Aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik Breslau
(Direktor: Geh. Rat. Professor Dr. Küttner.)

Über die familiäre Wurmfortsatzentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Friedrich Goldstücker.

Breslau 1912.

Druck von P. Cohn, Königsplatz Nr. 3a.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Küttner.

Meiner Braut.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548201_0005

Kaum eine andere chirurgisch wichtige Erkrankung hat ein solches Interesse erweckt und so vielseitige Bearbeitung gefunden, wie die Wurmfortsatzentzündung. Wenn auch die Literatur noch immer von Jahr zu Jahr in ungeheurem Masse anwächst, so ist es trotzdem nicht gelungen, die Appendicitisfrage eindeutig zu lösen. In neuerer Zeit hat man sich hauptsächlich mit der Bakteriologie, der Klinik, der Therapie, insbesondere mit der Frage der Frühoperation beschäftigt. Dagegen scheint das Interesse für die Erforschung der Pathogenese, der Aschoff seine Arbeit widmete, insbesondere aber das Interesse für die Aetiologie einer gewissen Resignation gewichen zu sein. So blieb die Aetiologie trotz der in früheren Jahrzehnten eifrig betriebenen Forschung bis heute dunkel. Es sind vielerlei Momente — Sprengel erwähnt in seinem Sammelwerk deren etwa 20 — angegeben worden, die in der Appendicitisätiologie möglicherweise eine Rolle spielen, aber eine einheitliche Erklärung wurde nicht gefunden. Die Aetiologieforschung muss also vorläufig in der Weise angestellt werden, daß jedes einzelne in Frage kommende Moment auf seine Bedeutung geprüft wird. So wurden in der Tat die meisten schon untersucht, nur die durch Beobachtung des häufigen

familiären Auftretens der Appendicitis begründete Frage, ob es eine erbliche Anlage zu dieser Erkrankung gäbe, wurde noch nie eingehend erörtert. So groß die Literatur der Appendicitis sonst ist, so sehr läßt sie doch, wenigstens was exakte Forschung anbetrifft, im Punkte der familiären Appendicitis im Stich. Die meisten Autoren begnügen sich mit der Erwähnung der Heridität als ätiologischen Momentes, oder erwähnen kasuistische Beiträge. (Adler, Albarran, Armstrong-Atkinson, Blomfield, Bode, Brun, Dieulafoy, Faisans, Flesch, Forchheimer, Guinard, v. Hansemann, Jalaguier, Karrenstein, Kümmell, Lanz, Lucas-Championnère, Mac Dougall, Reisinger, Rendu, Routier, Roux, Schaumann, Sprengel, Stricker, Talamon, Taylor, Tuffier u. A.)

Von einigen (Hagen, Schnitzler) wird eine familiäre Disposition vollkommen geleugnet, Sprengel und Winkler sprechen sich sehr unbestimmt darüber aus, und wollen die Familienappendicitis nur als ein Kuriosum betrachtet wissen, das eine praktische Bedeutung nicht habe. Die meisten anderen Autoren jedoch stimmen darin überein, daß das familiäre Auftreten der Wurmfortsatzentzündung eine häufige Erscheinung ist.

Der Begriff der familiären Appendicitis wäre zu definieren, als das Auftreten von zwei oder mehreren Fällen unter Blutsverwandten, unabhängig von gleicher Zeit und gleichem Ort. Auf das von manchen Autoren erwähnte endemieartige Auftreten unter Familienmitgliedern und Hausgenossen wird weiter unten noch besonders eingegangen.

Häufigkeit und Vorkommen.

Ueber die Häufigkeit der Familienappendicitis existieren nur wenig Angaben. Mlle. Gordon gibt sie auf 1 : 79 an. Kümmell fand unter 1000 Fällen 50 mal Geschwister erkrankt. Reisinger erwähnt unter 370 Fällen 15 von familiärer Appendicitis, glaubt aber, daß sich bei genauerer Forschung mehr gefunden hätten. Die höchsten und den tatsächlichen Verhältnissen wohl am nächsten kommende Statistik hat Roux aufgestellt. Er fand bei 300 Fällen in 40% mehrere Erkrankungen in einer Familie. Der Mangel der ersten Statistiken rührt wohl daher, daß zur Untersuchung nur die Familienanamnese der Krankengeschichten benutzt wurde.

Um eine genauere Feststellung zu erzielen, wurden die Untersuchungen in folgender Weise vorgenommen: Benutzt wurde das mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Küttner, sowie von Herrn Prof. Dr. Tietze zur Verfügung gestellte, außerordentlich reiche Privatmaterial; das Privatmaterial des Herrn Geh. Med. Rat v. Mikulicz-Radecki (†) dessen Bearbeitung Herr Prof. Dr. Kausch freundlichst gestattete, sowie das gesamte Material der Breslauer Kgl. Chirurgischen Universitätsklinik (Geh. Rat Prof. Dr. Küttner).

An alle operierten Patienten, mit Ausnahme derer, deren Stand oder ungenaue Wohnungsangabe[1]) eine Beantwortung von vornherein unwahrscheinlich machten, wurden Fragebogen in folgender Form versandt:

1) An klinischen Patienten, die vor 1899 operiert waren, wurden nach den ersten Erfahrungen Fragebogen nicht mehr versandt, da diese fast ausnahmslos unbestellbar zurückkamen.

1) Kamen außer Ihrer eigenen Erkrankung sonst noch Fälle von **Blinddarmentzündung** (anfallsweise Schmerzen in der rechten Bauchgegend, mitunter auch als Blinddarmreizung, Bauchfellreizung oder Bauchfellentzündung bezeichnet) in Ihrer Familie vor?
2) Wenn ja, bei wem? (Großeltern, Eltern, Geschwister, Kinder, entferntere Verwandte).
3) Wurden die Betreffenden operiert?

Es wurde damit die Zahl der positiven und negativen Fälle festgestellt, jedoch wurden unbestimmte Antworten wie etwa „bei der Schwester Bauchfellreizung etc." nicht gezählt. Die positiven Fälle wiederum wurden gegliedert in solche, in denen Verwandte in direkter Linie (Großeltern, Eltern, Geschwister, Kinder) erkrankt und solche, in denen Collaterale (Onkel, Tante, Vetter, Base) Appendicitis durchgemacht hatten.

Von über 750 versandten Fragebogen wurden solche richtig beantwortet in 505 Fällen. Davon waren 332 Privatmaterial, 173 klinische Patienten. Bezüglich der Häufigkeit der familiären Appendicitis empfiehlt es sich, Privatmaterial und klinisches Material getrennt zu bearbeiten, da beides unter verschiedenen Voraussetzungen zu betrachten ist.

Privatmaterial.

Bei 332 Patienten erkrankten Blutsverwandte im ganzen in 159 Fällen = 48 %; und zwar Großeltern, Eltern, Geschwister und Kinder in 112 Fällen = 33,7 %. In 173 Fällen = 52 % kamen weitere Erkrankungen in der Familie bisher noch nicht vor. (Diese Zahlen decken sich ungefähr mit den von Roux angegebenen).

Klinisches Material.

Richtig beantwortet wurden 173 Fragebogen. Dabei kamen mehrere Erkrankungen in einer Familie 33 mal = 19%, Erkrankungen von Großeltern, Geschwistern und Kindern 25 mal = 14,5% vor.

Auf den ersten Blick könnte der auffallende Kontrast des prozentualen Verhältnisses (48%, bezw. 33,7% gegen 19%, bezw. 14,5% der positiven Fälle) in Erstaunen setzen. Doch darf man daraus keine weitgehenden Schlüsse ziehen, wenn man die Unwissenheit und das geringe Interesse der unteren Klassen, denen ja das klinische Material entstammt, für ihre Familienangehörigen in Rechnung zieht. Ebenso ist die geringe Anzahl der seitens der klinischen Patienten beantworteten Fragebogen, die kaum die Hälfte der versandten betrug, zu erklären.

Um festzustellen, ob etwa eine Differenz im Lebensalter der positiven und negativen Fälle Rückschlüsse auf eine eventuelle Anlage zur Erkrankung des Wurmfortsatzes gestattete, wurde das Durchschnittsalter zur Zeit der Operation bestimmt.

Es betrug:

Bei den positiven Fällen 21,6 Jahre
„ „ negativen „ 26,3 „

Auch auf diesen Unterschied ist großer Wert nicht zu legen, da beide Zahlen durchaus im Rahmen des Normalen liegen, und die Annahme wohl berechtigt ist, daß Patienten zur Operation umso eher geneigt sind, je mehr Fälle der Erkrankung schon in der Familie vorkamen. (Doch ist eine quasi prophylaktische Appendektomie, wie sie vielfach vorgeschlagen wurde, in keinem der benutzten Fälle vorgenommen worden).

Vorkommen der Erkrankungen unter Geschwistern, sowie Ascendenten und Descendenten.

I. In einer Generation.

	Zahl der Familien	Erkrank. in dir. Linie	Gesamterkrank.
2 Brüder			
2 Brüder	19	38	38
2 „ + 1 Kusine	1	2	3
2 „ + 3 Vettern + 1 Kusine + mehrere entfernt. Verwandte	1	2	6
2 Brüder	21	42	47
3 oder mehrere Brüder			
3 Brüder	1	3	3
3 „ + 2 Vettern + 1 Tante + 1 Neffe + 1 Nichte	1	3	8
4 „	1	4	4
3 oder mehrere Brüder	3	10	15
2 Schwestern			
2 Schwestern	8	16	16
2 „ + 1 Vetter	1	2	3
2 „ + 1 Tante + 1 Vetter	1	2	4
2 „ + 1 Kusine	1	2	3
2 „ + 7 „ + 2 „	1	2	11
2 Schwestern	12	24	37
3 Schwestern			
3 Schwestern	2	6	6

	Zahl der Familien	Erkrank. in dir. Linie	Gesamterkrank.
Geschwister			
1 Bruder + 1 Schwester	24	48	48
1 „ + 1 „ + 1 Tante	1	2	3
1 „ + 1 „ + 2 „ + 1 Onkel	1	2	5
1 „ + 1 „ + 1 Kusine	1	2	3
1 „ + 1 „ + 1 Vetter + 1 Neffe	1	2	4
1 „ + 1 „ + 1 Neffe	1	2	3
2 „ + 1 „	5	15	15
2 „ + 1 „ + 1 Vetter + 2 Onk.	1	3	6
1 „ + 2 „	1	3	3
1 „ + 2 „ + 1 Onkel	1	3	4
1 Schwester + 2 Geschwister	1	3	3
5 von 9 Geschwistern	1	5	5
+)			
Geschwister	2	4	4
Geschwister	41	94	106

In einer Generation erkrankten in 79 Familien 176 Geschwister (Gesamterkrankungen 211).

+) In 2 Fällen lautete die Angabe auf Frage 2): Geschwister. Da keine Zahl angegeben war, wurde hier die Mindestzahl von je 2 Erkrankungen inkl. des Angefragten gerechnet.

II. In zwei aufeinander folgenden Generationen.

	Zahl der Familien	Erkrank. in dir. Linie	Gesamterkrank.
Vater + Söhne			
Vater + 1 Sohn	6	12	12
„ + 1 „ + 1 Onkel d. Vaters	1	2	3
„ + 1 „ + 1 „ + 1 Tante (d. Sohn.)	1	2	4
Vater + Söhne	8	16	19
Vater + Töchter			
Vater + 1 Tochter	4	8	8
„ + 1 „ + 1 Brud. + 1 Onk. (d. Vat.)	1	2	4
„ + 1 „ + 1 Nichte (d. Vat.)	1	2	3
„ + 2 „	1	3	3
Vater + Töchter	7	15	18
Mutter + Söhne			
Mutter + 1 Sohn	5	10	10
„ + 1 „ + 2 Brüder (d. Mutter)	1	2	4
„ + 1 „ + 1 Neffe „ „	1	2	3
„ + 2 „	1	3	3
„ + 2 „ + 2 Nichten „ „	1	3	5
Mutter + Söhne	9	20	25

	Zahl der Familien	Erkrank. in dir. Linie	Gesamterkrank.
Mutter + Töchter			
Mutter + 1 Tochter	5	10	10
„ + 1 „ + 1 Schwester (d. Mutter)	1	2	3
„ + 1 „ + 1 Bruder „ „	1	2	3
„ + 1 „ +mehr.Geschw.+) „ „	1	2	4
„ + 2 „	3	9	9
Mutter + Töchter	11	25	29
Mutter + Söhne + Töchter			
Mutter + 1 Sohn + 1 Tochter	2	6	6
„ + 2 „ + 1 „	1	4	4
„ + 1 „ + 2 „	1	4	4
„ + 3 Kinder	1	4	4
Mutter + Söhne + Töchter	5	18	18
Beide Eltern + Kinder			
Beide Eltern + 1 Sohn + 1 Tochter	2	8	8
„ „ + 4 „	1	6	6
Beide Eltern + Kinder	3	14	14

In zwei aufeinander folgenden Generationen erkrankten in 43 Familien 108 mal Eltern + Kinder. Die Gesamterkrankungen betrugen 123.

(+ Auch hier wurde die Mindestzahl von 2 Geschwistern angenommen.

III. In zwei nicht aufeinander folgenden Generationen.

	Zahl der Familien	Erkrank. in dir. Linie	Gesamterkrank.
Grossmutter + Enkelkinder			
Grossmutter + 1 Enkelsohn	3	6	6
„ (väterl.) + 1 Enkeltochter + 1 Schwester (des Vaters)	1	2	3
Grossmutter + Enkelkinder	4	8	9

IV. In drei aufeinander folgenden Generationen.

	Zahl der Familien	Erkrank. in dir. Linie	Gesamterkrank.
Grossvater + Vater + 1 Enkeltochter	1	3	3
„ (mütterl.) + Mutter + 1 Enkelsohn	1	3	3
„ + Vater + 1 Enkelsohn + 1 Enkeltocht.	1	4	4
Grossmutter + Mutter + 1 Enkeltochter	1	3	3
Beide Grosseltern (?) + Vater + 1 Enkelsohn + 1 Enkeltochter	1	5	5
Erkrankungen in drei Generationen	5	18	18

Es kamen also in 131 Familien 310 Erkrankungen von Verwandten in direkter Linie vor (Gesamterkrankungen 361). Am häufigsten (79 mal) trat Appendicitis in einer Generation auf. Das ist hinreichend geklärt durch den Umstand, dass kaum die dritte Generation heranwächst, seitdem die klinische Diagnose der Wurmfortsatzentzündung bekannt und volkstümlich geworden ist. Hierbei wird die bekannte Tatsache bestätigt, dass das männ-

liche Element überwiegt (67 männlich : 53 weiblich). Meist waren nur 2, seltener 3 oder 4 Geschwister befallen. In einem Fall 5 von 9 Geschwistern (4 operiert). Die nächst grösste Ziffer (43) liefert das Auftreten der Erkrankung in zwei aufeinander folgenden Generationen. Auffällig ist dabei, dass sich eine evtl. vorhandene Anlage häufiger durch die Frau als durch den Mann zu übertragen scheint. Unter 40 Fällen erkrankten Vater und Kinder 15 mal, während Mutter Kinder 25 mal an Appendicitis litten. Doch scheint es zu gewagt, bei einem Material von 40 Fällen sichere Schlüsse zu ziehen. Die Höchstzahl erreichte eine Familie von 6 Köpfen (beide Eltern + 4 Töchter), die sämtlich operiert wurden. Auch bei zwei nicht aufeinander folgenden Generationen sprang die Erkrankung in 4 Fällen stets von der Grossmutter auf das Enkelkind, während in drei aufeinander folgenden Generationen 3 mal die Erkrankung vom Grossvater nur 1 mal von der Grossmutter übertragen wurde.

V. Erkrankungen von Collateralen in einer Generation.

	Zahl der Familien	Gesamterkrankungen
2 oder mehrere Vettern		
2 Vettern (väterlichers.)	2	4
2 „	1	2
3 „ „	1	3
3 „	1	3
2 oder mehrere Vettern	5	12
2 Kusinen		
2 Kusinen (väterlichers.)	2	4
2 „	5	10
2 „ + 3 Kinder (d. einen)	1	5
2 Kusinen	8	19
Vettern + Kusinen		
1 Vetter + 1 Kusine (mütterlichers.)	1	2
1 „ + 1 „	2	4
1 „ + 2 „ „	1	3
1 „ + 2 „	1	3
Vettern + Kusinen	5	12

In einer Generation erkrankten in 18 Familien 43 Collaterale

VI. In zwei Generationen.

	Zahl der Familien	Gesamterkrankungen
Onkel + Neffen		
1 Onkel + 1 Neffe (väterl.)	1	2
1 „ + 1 „ (mütterl.)	4	8
Onkel + Neffen	5	10
Onkel + Nichten		
1 Onkel + 1 Nichte	2	4
1 „ + 1 „ (väterl.)	1	2
1 „ + 1 „ (mütterl.)	1	2
Onkel + Nichten	4	8
Tante + Neffen		
1 Tante + 1 Neffe	2	4
1 „ + 1 „ (mütterl.)	2	4
1 „ + 2 „	1	3
Tante + Neffen	5	11
Tante + Nichten		
1 Tante + 1 Nichte	2	4
1 „ + 1 „ (väterl.)	2	4
1 „ + 1 „ (mütterl.)	2	4
Tante + Nichten	6	12

	Zahl der Familien	Gesamterkrankungen
1 Onkel + 1 Neffe + 1 Nichte (väterl.)	1	3
1 „ + 2 Kinder des Bruders + 2 Kinder der Schwester	1	5
1 Onkel + 2 Neffen + 1 Nichte	1	4
1 Tante + 1 „ + 1 „	1	3
2 Brüder des Vaters + 1 Sohn + 1 Schwester + (1 Kusine + 1 Onkel) der Mutter + +)	1	4
2 Schwestern des Vaters + 1 Nichte	1	3
2 Brüder des Vaters + 1 Neffe + 1 Vetter des Neffen	1	4
	7	26

In zwei Generationen erkrankten in 27 Familien 67 Collaterale. Dabei ist jedoch nur Verwandtschaft ersten Grades berücksichtigt. Irgendwelche Uebereinstimmung bezüglich der Form einer erblichen Uebertragung der Appendicitis scheint die Erkrankung von Collateralen nicht zu bieten.

Diese Tabellen zeigen zweifelsohne, dass das familiäre Auftreten der Wurmfortsatzentzündung eine häufige Erscheinung ist. Es ist nun die Frage, worin die Gründe dafür zu suchen sind. Manche Autoren sprechen von familiärer Disposition, andere von Erblichkeit. Familiäre Disposition bedeutet die Anlage mehrerer Familienmit-

+ +) Kusine und Onkel der Mutter sind, da sie mit dem Sohn im zweiten Grade verwandt sind, nicht gerechnet.

glieder (Blutsverwandte) — gleichgültig ob einer oder mehreren Generationen angehörig — zu einer (gewöhnlich spezifischen) Erkrankung. Dagegen drückt der Begriff der Erblichkeit die Vererbung einer prädisponierenden Anlage, sofern eine solche möglich ist, aus. Es braucht aber auch hier die Erkrankung nicht notwendigerweise in zwei oder mehreren Generationen hintereinander aufzutreten, da bei manchen Individuen sehr wohl eine Anlage vorhanden sein kann, ohne dass es zu einer Erkrankung kommt.

Eine familiäre Disposition ohne Erblichkeit derselben kann nun darin bestehen, dass für mehrere Mitglieder einer Familie gleiche ätiologische Momente in Frage kommen. Dabei bleiben Faktoren, die wie das Trauma zufälliger Natur sind, unberücksichtigt. Häufig werden unter den Gelegenheitsursachen der Appendicitis akute und chronische Veränderungen des Darmtractus, insbesondere des Dickdarms erwähnt. Es kommen dabei aber nicht die die Erkrankung oft einleitenden Darmsymptome, sondern nur der Appendicitis vorhergehende akute oder chronische Erkrankungen des Dickdarms in Betracht. Stellt man sich nun vor, dass ein Diätfehler, der auf dem Wege einer Dickdarmerkrankung zur Appendicitis führen kann, von mehreren Mitgliedern einer Familie begangen wird, so könnten auf dieser Basis mehrere Personen an Appendicitis erkranken. Sprengel, der eine „in manchen Familien grassierenden Missbrauch von Abführmitteln“ sah, glaubt, dass diese, eine prädisponierende Wirkung vorausgesetzt, eine Art Erklärung für die Appendicitis familiaris geben könnten. Ferner könnten Eingeweidewürmer, die sich manchmal in erkrankten Appendices finden, durch die

Nahrung mehreren Familienmitgliedern zugeführt werden. Auch die chronische Obstipation könnte ebenso wie die von den Franzosen (Dieulafoy, Lucas-Championnère, Brun, Walther, Jalaguier, Tuffier) hervorgehobene Enterocolitis ein ätiologisches Moment für die Familienappendicitis wie für die Appendicitis überhaupt bedeuten. Der leitende Gedanke ist hierbei einerseits die Ansicht Sonnenburgs, dass die Appendixschleimhaut an allen Erkrankungen der Dickdarmschleimhaut teilnimmt, diese Erkrankungen also zur Appendicitis prädisponieren. Dieselbe Ansicht vertreten auch Lenander, Schnitzler, Welsch u. a., während Nothnagel der Meinung ist, dass Opstipation und Diarrhöe nicht nur für die unmittelbare Aetiologie, sondern sogar als Hilfsursachen bedeutungslos sind. Andererseits soll eine Erklärung zu finden sein in der Möglichkeit, dass träge Darmentleerung die Bildung oder das Eindringen von Faekalkonkrementen in die Appendix begünstigt (Tyson, Naab), oder auch ohne dieses den Boden für eine virulente Infektion schafft (Albu, Boas). In der Hauptsache ist excessive Fleischkost für das Zustandekommen der genannten Darmaffektionen angeschuldigt worden (Welsch, Witthauer, Broda, Naab, Lucas-Championnère). Letzterer besonders ist der Ansicht, dass sich die appendicite familiale in allen Fällen am leichtesten durch gemeinsame Lebensgewohnheiten (communauté du régime et des habitudes), was für ihn in diesem Falle hauptsächlich der Abusus der Fleischnahrung bedeutet, erklären liesse; an die Vererbung einer Deformität glaubt er nicht. Flesch ist derselben Ansicht, will aber neben der Fleischnahrung noch wichtige anatomische Faktoren nennen. Die Wirkung der Fleischnahrung hat man

sich gewöhnlich so gedacht, dass durch die blande, ballastarme Nahrung eine chronische Obstipation veranlaßt würde, oder dass es durch dauernde Diätfehler zu einer Enterocolitis käme. Williams hat neuerdings den Versuch gemacht, die schädigende Wirkung auf die Appendixschleimhaut durch mangelhafte Verseifung der Fettsäuren, besonders beim Hammel- und Rindfleisch, zu erklären.

Zum Beweis für die Wirkung der Fleischkost wurde angeführt das angebliche Häufigerwerden der Appendicitis bei Kulturvölkern mit steigendem Fleischkonsum im Gegensatz zu den fast von dieser Erkrankung gänzlich freien Naturvölkern, die ja zumeist vegetarisch leben. Wenn auch diese angenommene Zunahme der Appendicitis (v. Hansemann, Albu, Welsch, Karrenstein, Tyson, Mac Dougall) durch bessere Diagnosenstellung gegründet auf schärfere Umfassung des Krankheitsbildes und genauere Kenntnis der Symptome erklärt wird (Kümmell, Küttner, Rostowzew, Sonnenburg, Stricker, Villaret), so ist doch der auffallende Unterschied gegen die Naturvölker bisher noch nicht geklärt. Sonnenburg, Hippel und Sandwith berichten, dass bei den Arabern fast gar keine Erkrankungen an Appendicitis vorkämen und Brunswicle Bihan weist darauf hin, dass die in Städten lebenden Araber, die europäische Sitte und Gebräuche angenommen haben, ebenso wie die Europäer selbst häufig erkranken. Nach Mac Lean und Metschnikoff fehlt die Erkrankung bei den Chinesen völlig. Das Gleiche behauptet von den Türken Naab. Im Gegensatz dazu wurde auf das viel stärkere Hervortreten der Appendicitis in Kulturländern, wie z. B. England, Nordamerika (Metschnikoff, Sinclair, Williams), Frankreich und Deutschland hingewiesen.

Welsch sah in rumänischen Städten eine Häufung der Wurmfortsatzentzündung. Die Nachfrage ergab reichliche Fleischnahrung. Sandwith betont, dass im Gegensatz zu den Vereinigten Staaten die Neger von Südamerika nicht erkrankten. Diese noch unaufgeklärten Verschiedenheiten sprechen ja allerdings für die Bedeutung der Lebensweise, reichen aber nicht zur Erklärung des familiären Auftretens der Appendicitis aus, jedenfalls nicht in dem Sinne, dass unzweckmässige Ernährung zu Darmstörungen und diese wiederum zu Appendicitis führen. Einerseits wird sicher die Bedeutung der Obstipation für die Aetiologie der Appendicitis überschätzt, — Albu will sie in 60% sicher, in 30% unbestimmt gefunden haben! — und dann wäre es kaum zu erklären, dass das früheste Kindesalter, in dem Dickdarmkatarrhe ausserordentlich häufig sind, fast vollkommen von der Appendicitis verschont bliebe. Bekannt ist ja, dass die meisten Patienten aus vollster Gesundheit heraus erkranken. So haben sich auch in den bearbeiteten Fällen chronische Obstipation oder Darmkatarrhe sehr selten in der Anamnese gefunden. In den Fällen, in denen drei oder mehrere Familienmitglieder operiert waren, fanden sich Darmstörungen nie. Ein scheinbarer Beweis für die Bedeutung der Lebensgewohnheiten ist die geringe Häufigkeit der Familienappendicitis bei dem klinischen Material. Jedoch wurde schon oben darauf hingewiesen, dass diese wohl zum grossen Teil nur zufällig sei, und rein äusseren Umständen entspräche. Die Behauptung, dass die Häufigkeit der Appendicitis überhaupt nur in den begüterten Klassen gross ist, widerspricht der Tatsache, dass sie auch bei der minder begüterten Arbeiter- und Handwerkerbevölkerung, der ja das klinische Material entstammt,

und bei der von excessiver Fleischnahrung nicht zu sprechen ist, häufig gefunden wird (Reisinger). Auch sind in den von mehreren Fällen betroffenen Familien die Patienten zum Teil an anderen Orten unter ganz verschiedenen Lebensbedingungen erkrankt; wohingegen Dienstmädchen, die die gleiche Ernährung haben in solchen Familien nur sehr selten befallen werden. Dass unzweckmässige Lebensweise, insbesondere falsche Ernährung, Missbrauch von Alcoholicis, Darmträgheit und Verdauungsstörungen in manchem Fall eine Rolle spielen, kann nicht geleugnet werden. Dafür sprechen auch die sogen. Feiertagsappendicitiden, die Küttner hervorhebt. Zu einer generellen Erklärung des häufigen familiären Auftretens der Wurmfortsatzentzündung reichen sie nicht aus.

Mehrfach beobachtet wurde das Auftreten der Appendicitis unter mehreren Mitgliedern einer Familie am gleichen Ort und zur gleichen Zeit. Zwei solcher Fälle berichtet Lanz.

I.

Der Bruder erkrankt an Appendicitis und es bricht der perityphlitische Abscess ins Rektum durch; drei Tage nach der Perforation erkrankt die ihn pflegende einzige Schwester an akuter Appendicitis und wird frühoperiert.

II.

Eine Patientin wird in akutem Anfall operiert und unmittelbar darauf kommt der Bruder ebenfalls zur Frühoperation am ersten Tage des Anfalles in's Spital.

III.

Ein ähnlicher Fall wurde unter dem bearbeiteten Material beobachtet. Fräulein C. K. (22 Jahr) am 15. VIII. mittags einen Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Schwindel, Fieber. Am 16. VIII. im Anfall operiert. Fräulein E. K. (24 Jahr) die Schwester erkrankt am 15. abends mit Kopfschmerzen und Schüttelfrost, Ileocoekalgegend druckempfindlich. Temperatur 39. Am 18. VIII. im Anfall operiert.

Es dürfte sich empfehlen, diese Art gehäuften Auftretens als familiäre Hausendemie zu kennzeichnen, da hier die Erkrankung das Bild einer infektiösen Endemie wohl ohne besondere Prädisposition der befallenen Individuen zeigt. Aschoff's Theorie, die heut wohl allgemein anerkannt ist, stellt die Wurmfortsatzentzündung als Infektionsprozess von der Schleimhaut ausgehend, dar. Man wird auch der Ansicht Roux's beistimmen, „die Appendicitis ist eine gemeine Entzündung"; was aber nicht so viel bedeutet, dass sie eine Infektionskrankheit sui generis, wie es Goluboff behauptet, sei. Die von Tavel und Lanz, Haim, Talamon, Heile u. A. angestellten bakteriologischen Untersuchungen ergaben ziemlich übereinstimmend die verschiedenartigsten Bakterien als Erreger. Das Vorkommen von familiären Hausendemien kann nicht verwundern, wenn man bedenkt, dass Endemien von Appendicitis häufig beobachtet wurden. Heppe hatte nach sorgfältigen statistischen Aufstellungen den sicheren Eindruck, dass in vier Gegenden des Cantons Aargau, besonders in Brunegg, die Appendicitis endemisch aufträte. Auch Haim glaubt, dass die Appendicitis manchmal das Bild einer Endemie, wenn nicht gar das einer Epidemie zeige. Die hier auch interessierende Frage nach einer, vielleicht epidemischen Natur der Erkrankung ist verschieden beantwortet worden. Goluboff hält sie für eine unbedingt epidemische Erkrankung. Auch Heppe sah im Canton Aargau eine Häufung der Appendicitis in den Sommer- und Wintermonaten, besonders im Februar und Juli, und ein relatives Verschontbleiben der Frühlings- und Herbstmonate.

Ein anderer Umstand, der vielleicht geeignet wäre, die Frage der epidemischen Natur, wie auch der Endemien im allgemeinen, der familiären Hausendemien im besonderen zu lösen, ist das in vielen Fällen beobachtete Auftreten der Appendicitis als Nachkrankheit.

Die Aehnlichkeit im Bau des lymphatischen Apparates der Appendix und der Gaumentonsille hat nicht nur dazu geführt, dass die Appendicitis eine entsprechende Bezeichnung erhielt (Angina appendicis, Sahli), sondern man suchte sogar einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden zu konstruieren. Noch weiter gingen Tripier und Paviot, Adrian und Kretz, die die Wurmfortsatzentzündung als metastatischen Herd einer allgemeinen Blutinfektion auffassten. Kretz ist der radikalste und hält die haematogene Infektion (meist Streptokokken) in allen Fällen für sicher, wofür seiner Meinung nach auch die Sektionsbefunde sprechen. Baginski demonstrierte einen Fall von Appendicitis nach Angina. Die Sektion ergab eitrige Infiltration der Tonsillen; Appendix verdickt; Blut und Appendix zeigten Pneumokokken. Lejars sah einen Fall, in dem sich im Verlaufe einer Angina tonsillaris eine ebenfalls durch Streptokokken verursachte Appendicitis entwickelte. Schnitzler beobachtete einen Fall von Phlegmone des Processus im Anschluss an Angina. Weber fand unter 145 Fällen von Appendicitis 3 Mal eine Komplikation mit Angina tonsillaris. Hasse sah eine Endemie von 30 Fällen, die sich zumeist im Gefolge einer Angina entwickelten. Canon behauptet, dass in vielen, von ihm untersuchten Fällen die Bedingungen für haematogene Infektionen erfüllt waren,

„sie bestehen in Anwesenheit von pathogenen Keimen im Blute.“ Wenn auch Adrian und Mori im Tierexperiment zeigten, dass dieser Infektionsweg möglich ist, so ist doch die Theorie von Kretz nicht unwidersprochen geblieben. Schnitzler spricht sich gegen jedes epidemische Auftreten, wie überhaupt gegen die haematogene Infektion aus. Hönck hält die Angina nicht für das primäre Moment. Heile hat Appendicitiden, die sich nach Halsentzündungen in Mietskasernen häuften, untersucht, kann aber keinen Beweis für einen genetischen Zusammenhang beider erbringen und hält ebenso wie Aschoff, Oguro u. A. die enterogene Infektion für wahrscheinlicher. Sprengel hat zwar ein junges Mädchen an Appendicitis im Gefolge einer Angina erkranken sehen, kann aber darin nur eine Zufälligkeit finden. Rostowzew hält die beiden gleichzeitigen Erkrankungen nicht für kausalzusammenhängend. Ali Krogius hat Kurven beider Erkrankungen entworfen, die sich einigermassen entsprechen; er glaubt aber nicht an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Angina und Appendicitis, sondern ist der Ansicht, dass beide Erkrankungen dem Wesen nach verwandt sind. Ueberhaupt dürfte, wenn auch Einzelbeobachtungen für die Möglichkeit eines Zusammenhanges sprechen, der Anteil der Angina an der Aetiologie der Appendicitis im allgemeinen nicht sehr gross sein.

In ähnlicher Weise wird die Influenza als ätiologischer Faktor der Appendicitis genannt, bezw. letztere als Nachkrankheit der Influenza aufgefasst (Franke, Kümmell, Küttner, Lucas, Championnère, Welsch). Die extremste Richtung vertreten hierbei

Faisans und Florand, die die Influenza für das wichtigste ätiologische Moment halten. Merklen beobachtete 3 Fälle von Appendicitis, denen jedes Mal Allgemeinerscheinungen einer Influenza vorausgingen. Auch Perez meint, dass es sich bei der häufig nach Influenza auftretenden Appendicitis um wahre Entzündungsprozesse handelt. Demgegenüber weisen Franke und besonders Küttner darauf hin, dass dabei auch oft Pseudoappendicitis (Neuralgien, neuritische Prozesse in der Ileocoecalgegend) in Frage kommen. Doch glaubt Küttner auch, dass sich echte Appendicitis an akute Infektionskrankheiten anschliessen und auf diese Weise einen direkt epidemischen Charakter annehmen kann. Faisans, Küttner, Karrenstein, Sonnenburg halten es für die Regel, dass nach Influenzaepidemieen die Appendicitiskurve ansteigt. Lucas — Championnère sah mit dem Auftreten der Influenza im Jahre 1890 die Appendicitis häufiger werden. Das Gleiche behauptet Franke für das Jahr 1897. Heppe, Ali Krogius, Rostowzew u. A. konnten eine Uebereinstimmung der beiden Kurven nicht feststellen. Zu Unrecht ist von Sprengel gegen den Zusammenhang der Influenza mit der Appendicitis angeführt worden, dass es bisher nur selten gelungen ist, den Pfeiffer'schen Bacillus in dem erkrankten Wurm nachzuweisen (Adrian, Corbellini, Winternitz). Dem ist gegenüber zu stellen, dass

1) oft Erkrankungen klinisch als Influenza bezeichnet werden, in denen der spezifische Bacillus nicht nachgewiesen werden kann,

2) der Influenzabacillus nicht direkt die Entzündung

der Appendixschleimhaut bewirken muss, sondern durch Herabsetzung der Schutzkräfte des Gesamtorganismus den Boden für die Infektion der Appendixschleimhaut schaffen kann, so dass eine bis dahin quasi latente Infektion jetzt manifest wird (Klemm, Merklen). In diesem Sinne wird man wohl der Influenza einen Einfluss auf das Entstehen einer Appendicitis zugestehen können. Franke versucht auf diese Weise die familiäre Appendicitis, bezw. familiäre Hausendemien durch vorausgehende Infektionskrankheiten zu erklären. Er beobachtete mehrere bemerkenswerte Fälle, u. a. einen Fall, in dem drei Brüder fast gleichzeitig erkrankten. Allerdings konnte in diesem Fall ein Zusammenhang mit Influenza nicht nachgewiesen werden.

Auch der manchmal familiär auftretende Typhus abdominalis könnte bewirken, dass mehrere Familienmitglieder an Appendicitis erkranken. In neuerer Zeit hat man sich mehr mit der Differentialdiagnose zwischen Typhus abdominalis und Appendicitis beschäftigt und das Interesse für die Perityphlitis typhosa, richtiger parathyphoide Appendicitis (Dieulafoy) ist in den Hintergrund gerückt. Dieulafoy unterscheidet einerseits die Infiltration der Darmfollikel und das typhöse Darmgeschwür, das sich öfters im Prozessus findet und zu einer Perforation führen kann; andererseits die paratyphoide Appendicitis, d. h. Symptome einer Appendicitis zu einer Zeit, wo von Perforation der typhösen Darmfollikel noch nicht oder nicht mehr die Rede sein kann. Dass eine derartige Appendicitis tatsächlich möglich ist, beweisen die von Melchior aus der Literatur zusammengestellten Fälle. Jedoch haben diese

Fälle für das vorliegende Thema nur theoretischen Wert, da ein familiäres Auftreten der Appendicitis im Gefolge des Typhus abdominalis bisher nicht beobachtet wurde.

Jedenfalls ist das zweifelsfreie Vorkommen der Appendicitis als familiäre Hausendemie sicher gestellt.

Will man einen ursächlichen Zusammenhang der akuten Infektionskrankheiten mit Appendicitis annehmen, so wäre die logische Schlussfolgerung, dass alle Momente, die dem Infektionskeim das Eindringen in den Körper erleichtern, gleichzeitig zur Appendicitis disponieren. Atkinson und Blomfield suchen eine erbliche Entzündungsneigung des lymphatischen Gewebes vorausgesetzt, auf diese Weise eine erbliche familiäre Anlage zur Appendicitis zu erklären. Atkinson glaubt, dass Individuen mit Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes ebenso zu Halsaffektionen wie zur Appendicitis neigen. Seine Theorie sucht er an folgender Familie zu demonstrieren:

Vater: Familienanamnese o. B., starb an Diabetes. Mehrere Anfälle von Appendicitis.

Mutter: Gesund (eine Schwester, ein Bruder, litten an Phtise, ein Kind starb an Meningitis tbc).

Sohn: 24 Jahr, kräftig, litt an einfacher Pharyngitis. Schwere Appendicitisattacke im Oktober 1892.

Sohn: 21 Jahr, neigt auch zu Rachenkatarrhen. Juli 1893 Appendicitisanfall.

Tochter: 21 Jahr, vergrösserte Tonsillen, hat Appendicitis durchgemacht.

Eine Bedeutung ist dem angeführten Fall nicht beizumessen, da es sich hier um ausserordentlich häufige und geringfügige Affektionen, wie Pharyngitis handelt,

an der eine grosse Anzahl von Menschen leidet, ohne je Appendicitis durchgemacht zu haben. Blomfield erwähnt eine Familie, in der rheumatische Affektionen anscheinend erblich waren; bei 2 Kindern (von 8) trat Appendicitis auf. Das spricht seiner Meinung nach für „rheumatische oder katarrhalische Natur vieler Fälle von Appendicitis." Er will sogar mit Salicyl günstige therapeutische Erfolge erzielt haben.

Am eingehendsten haben sich die Franzosen mit der Frage der „appendicite familiale" beschäftigt. Es darf darum wohl auch die erste, von ihnen gegebene Erklärung, wenn sie auch dem heutigen Stande der Erkenntnisse nicht mehr entspricht, ein gewisses historisches Interesse beanspruchen. Wie man damals alles mit dem Schlagwort Diathese, das eine allgemeine (mitunter erbliche) Krankheitsanlage auf Grund von Konstitutionsanomalien bedeutete, abtat, so auch hier. Dieulafoy und mit ihm Guinard, nahmen an, dass sich in manchen Familien eine Krankheitsanlage vererbte, und dass sich diese „Diathese" in verschiedenen Formen äusserte: Als Gicht, Rheumatismus, Cholelithiasis, Diabetes, Nephrolithiasis etc. und schließlich mitunter auch als Appendicitis. Wie Dieulafoy zu dieser Auffassung kommt, wird klar, wenn man bedenkt, daß einerseits die einzelnen Stoffwechselkrankheiten kaum unterschieden wurden, und sich andererseits die ganze Appendicitisätiologie auf dem Kotstein aufbaute. Guinard stellt in Uebereinstimmung mit Dieulafoy die Theorie vom „arthritischen Ursprung" der „appendicite calculeuse" auf. Auch Frazer spricht von einer „rheumatic form" der Appendicitis und meint, daß die Erblich-

keit in der prädisponierenden Anlage zur „uricacidaemia“ (Haig) oder „urichaemia“ (Ducworth) besteht. Die Pathogenese stellt er sich so vor, daß bei manchen Individuen statt der articulären Symptome bei der Deponierung von Uraten eine Appendicitisattacke einsetzt. Er spricht daher auch direkt von „uratic appendicitis“. Faisans und Routier sprechen ebenfalls von einer „lithiase appendiculaire transmissible héréditairement comme les lithiases hépatique ou rénale.“ Rendu glaubt nicht, daß es nötig wäre die Arthritis urica zur Erklärung heranzuziehen; während Hayem noch weiter geht und behauptet, daß alle Patienten, die zur Appendicitis disponiert waren, an Gastritis (gastrite parenchymateuse), die er für erblich hält, litten.

Der Grund für die Verkennung der Verhältnisse liegt in der Täuschung über die Entstehung und Bedeutung des Kotsteins. Der Kotstein, der sogar vielfach als Folge entzündlicher Prozesse, also als sekundär entstanden, (Shade u. A.) angesehen wird, besteht nach den heute allgemein gültigen Anschauungen aus einem geringen, meist aus Kotpartikeln zusammengesetzten Kern und einer Anlagerung von eingedicktem Sekret. Auch überschätzt man nicht mehr die Bedeutung, da man weiss, dass sich der Kotstein manchmal findet, auch wenn Zeichen einer abgelaufenen Entzündung fehlen, andererseits bei Vorhandensein von solchen, der Kotstein oft fehlt (Sprengel, Lanz, Sudsuki). Man nimmt wohl heute mit Recht an, dass der Kotstein nicht auf die Entstehung, sondern auf den Verlauf der Erkrankung in gewissem Sinne einwirken kann. Auch existieren keine Beobachtungen, nach denen sich Kotsteine bei mehreren Mitgliedern einer Familie fanden.

Eine besondere Anlage zur Appendicitis soll nach Kraus durch gewisse Konstitutionsanomalien (exsudative Diathese — Lymphatismus) gegeben sein, womit sich seiner Meinung nach das Schlagwort „Appendicitis familiaris" deckt. Entsprechend der Gaumentonsille versteht er darunter eine Hypertrophie des Lymphapparates der Appendix, die auf Grund angeborener Anlage vorkommen soll. Ebenso glaubt Lanz, dass eine gewisse „lymphatische Konstitution" d. h. besonderer Follikelreichtum und tiefe Kryptenbildung des Wurmfortsatzes zur Appendicitis familiaris Veranlassung gibt. Doch sind irgend welche Belege für die Ansichten beider nicht gegeben worden.

Der Versuch eines Zusammenhanges der Appendicitis mit Lymphatismus zu konstruieren, ist von Shiota gemacht worden. Er will bei der Sektion von akuten Appendiciticiden, oft deutliche Anzeichen lymphatischer Konstitution im Sinne des von Paltauf beschriebenen status thymico—lymphaticus gefunden haben. Er hat daraufhin Appendicitisfälle in drei Gruppen (1. Lymphatiker, 2. Nichtlymphatiker, 3. allgemeine Erkrankungen) untersucht. Aber schon die Zusammenstellung der Fälle, die er zu den Lymphatikern rechnet, ist geeignet, Bedenken zu erregen. Er findet bei Lymphatikern im allgemeinen eine Hypertrophie der Follikel und glaubt die Anlage zur Appendicitis bei ihnen durch besondere Länge des Wurmfortsatzes (7,3—8,3 cm.!) und dadurch bedingte häufige Kotretention und Kotsteinbildung gegeben.

Wenn auch von einer mikroskopischen Untersuchung des Follikelapparates wenig zu erwarten war, so wurde diese doch an einer Anzahl positiver und

negativer Fälle vorgenommen, ohne dass jedoch dabei etwas anderes konstatiert werden konnte, als in jedem Falle, je nach dem Stadium, in dem die Operation vorgenommen wurde, die typischen Befunde akuter Natur, oder die einer abgelaufenen Entzündung entsprechenden Veränderungen.

Dass tuberkulöse Belastung zu Appendicitis führen kann, ist kaum anzunehmen. Winselmann ist der Ansicht, dass „skrophulöse und tuberkulöse Erkrankung in der Pathogenese eine Hauptrolle spielen," und dass dabei „die erforderliche Prädisposition durch jene Konstitutionsanomalien in Form minderwertiger Anlage der Darmschleimhaut gegeben ist." Dieser Schluss ist sicherlich viel zu weitgehend. Zwar fand sich bei der Durchsicht der Appendicitiskrankengeschichten in über 13% tuberkulöse Belastung in der Familie, was sich aber sicherlich bei jeder beliebigen Erkrankung ebenso finden würde, und nur für die Häufigkeit der Tuberkulose, nicht aber für einen Kausalzusammenhang einer erblich tuberkulösen Belastung mit Erkrankung des Wurmfortsatzes spricht.

Dass tuberkulöse Belastung zu Appendicitis tuberculosa disponiert (Guinard, Legendre) ist sicher. Doch kommt das bei der geringen Häufigkeit der Appendicitis tuberculosa (1—2%, Hérisson, G. P. Müller) im Gegensatz zur Appendicitis überhaupt zur Erklärung der Appendicitis familiaris nicht in Betracht. Als Fall, der hierher gehört, sei folgender erwähnt:

Helene H. 13 Jahr.

Vater soll an Darmgeschwüren gestorben sein. Die Familie des Vaters litt oder starb fast durchweg an Gehirnleiden. Eine Schwester der Mutter war Phthisica. Eine Tante und ein Vetter väterlicherseits litten an Appendicitis. Eine Schwester der Patientin an Appendicitis gestorben. Pat. selbst zeigt keine Anzeichen von Tbc., hatte Masern und litt an Stuhlverstopfung.

Operationsbefund: Es bestehen mässige, teils ältere, teils frischere Verwachsungen. Der Processus, der 7 cm. lang ist, ist ebenfalls mässig verwachsen. In der Nähe des Processus findet man 2 etwa bohnen- bis haselnussgrosse Drüsen, eingebettet in Fettgewebe, die mit extirpiert werden. Die histologische Untersuchung der Drüsen ergibt: nekrotische (käsige) Herde, in deren Peripherie vereinzelte Riesenzellen. Diagnose: Mesenteriale Drüsentbc. (der Processus selbst war der Untersuchung nicht zugänglich).

Wenn auch eine Drüsentbc. isoliert ohne eine solche der Follikel vorkommt, so scheint es sich doch hier um eine Appendicitis tuberculosa mit verkästen Mesenterialdrüsen zu handeln. Ob die Schwester eine Appendicitis tuberculosa durchgemacht hatte, war nicht festzustellen. In jedem Fall bedarf die schwere erbliche Belastung der Beachtung.

Der Vollständigkeit wegen sei eine familiäre Disposition zur Wurmfortsatzentzündung auf der Basis einer nervösen Konstitution, wie sie Schaumann annimmt, erwähnt. Er will bei 14 Familien, von denen 2—5 Mitglieder an Appendicitis litten, 12 mal schwere nervöse Belastung gefunden haben. Er hat daraufhin 75 solitäre Fälle geprüft und glaubt, dass bei diesen ebenfalls an den Patienten selbst oder in deren Familie Anzeichen von nervöser Belastung waren. Daraus schliesst er, dass diese Regelmässigkeit auf einen Zusammenhang hindeuten müsse. Diesen stellt er sich

folgendermassen vor: Entweder die Appendicitis entsteht häufig im Anschluss an Colica mucosa, die als sekretorische Neurose aufzufassen ist, oder aber die häufig mit Neurasthenie etc. zusammen vorkommende Enteroptose führt zu Lageveränderung der Appendix, die dann zur Entzündung disponieren. Derselbe Zusammenhang sei auch massgebend für die Häufigkeit der Appendicitis in Nordamerika mit Häufung der Neurosen daselbst. Die Bedeutung einer Erkrankung, wie der Colica mucosa für die Häufigkeit der Appendicitis ist sicherlich gering zu bewerten. Ob man bei Neurasthenie und Enteroptose letztere für das Primäre hält, oder beide als coincident auf dem Boden einer minderwertigen Anlage des gesamten Nervensystems betrachten will, ist gleichgültig. Jedoch könnte nur eine ausgesprochene Ptosis zu schwerwiegenden Lageveränderungen des Processus führen und eine solche fand sich unter den bearbeiteten Fällen nur bei einer Patientin, in deren Familie weitere Fälle von Appendicitis nicht vorkamen. Auch die von Beck und Edebohls berichteten Fälle, in denen sie eine ätiologische Bedeutung der ptotischen rechten Niere annehmen, sind dafür nicht beweisend.

Auch auf nervöser Basis, aber durch Insufficienz der Darmmuskulatur und dadurch bedingter Kotretention und Kotsteinbildung will Adler das familiäre Auftreten der Wurmfortsatzentzündung erklären.

Es ist schwierig, alle angeführten Theorien über eine erbliche Anlage zur Wurmfortsatzentzündung zu widerlegen, da sie in keiner Weise bewiesen sind und auch nach den heutigen Anschauungen kaum eine Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Ein Zusammenhang zwischen Neurose und Appendicitis wäre wohl nur in dem Sinne denkbar, dass es sich hier nicht um echte Entzündungsprozesse handelt, sondern um die von Küttner erörterte Pseudoappendicitis, die sich bei Hysterischen und anderen neuropathischen Individuen findet. Es handelt sich dabei zumeist um neuralgische oder neuritische Prozesse in peripheren Nerven der Ileocoecalgegend. Allerdings darf man — wie Küttner selbst sagt, nur von Pseudoappendicitis sprechen.

1) „wenn wir bei chronischen, zur Zeit der Operation noch bestehenden Beschwerden einen vollkommen, auch histologisch normalen Wurmfortsatz finden und mechanische Verhältnisse die Störungen nicht erklären,

2) wenn wir im Anfall operieren und sich der extirpierte Wurmfortsatz unverändert erweist."

Dass man in sehr vielen à froid operierten Fällen den Wurmfortsatz auch mikroskopisch unverändert findet, ist nach Küttner's Ansicht nicht beweisend für das Fehlen eines echten Entzündungsprozesses, sondern zeigt vielmehr, dass ein solcher, wenn er nicht allzu schwerer Natur war, ohne Residuen auszuheilen vermag.

Inwieweit ein Zusammenhang einer neuropathischen Konstitution mit der Typhlatonie (Fischler), dem Coecum mobile (Wilms) oder verwandten Krankheitszuständen einerseits besteht, andererseits die Häufigkeit der Appendicitis — die in diesem Falle Fehldiagnose wäre — mit dem Auftreten der genannten Erkrankungen zusammenhängt, lässt sich bei der Strittigkeit des Themas heute noch nicht endgültig entscheiden.

Als einfache Möglichkeit einer erblichen familiären Disposition wurden vielfach grob-mechanische, anatomische Momente angesehen.

Es ist hier zu unterscheiden zwischen somatischen Momenten, die wahre Entzündungsprozesse hervorzubringen und zu unterstützen geeignet sind und den von Küttner in Uebereinstimmung mit Hochenegg beschriebenen Faktoren, die auf mechanischem Wege appendicitisähnliche Störungen und Beschwerden veranlassen können, die jedoch nicht in das Gebiet der Pseudoappendicitis fallen. Als solche kommen besonders in Betracht die Lage des Processus am Coecum in die Höhe geschlagen und (primär) fixiert (Typus Ia und b, Hochenegg); und das Missverhältnis von Länge des Organs und des Mesenteriolums (Typus IV und V). In beiden Fällen kommt es bei stärkerer Füllung des Coecums zu einer Zerrung der Appendix, wobei diese im letzteren Fall oft korkzieherartig gewunden erscheint.

In Folgendem soll jedoch nur von anatomischen Momenten — soweit sie für die Aetiologie eines wahren Entzündungsprozesses in Betracht kommen — die Rede sein.

Talamon und Tuffier sprechen zuerst von einer „malformation", einem „vice de dévelloppement de l'appendice qui se transmise par hérédité." Pozzi schliesst: „En d'autres termes certains individus sont congénitalement prédisposés à l'appendicite, par une conformation speciale. C'elle-ci peut se transmettre par hérédité." Er rechnet dazu besondere Lage, Kürze des

Mesenteriolums, Ausbildung der Gerlach'schen Klappe. Doch betrachten Talamon und Pozzi diese Bildungsfehler wieder als Grundlage für die Kotsteinbildung, die als ausschlaggebend gilt.

Sonnenburg meint, dass „vorwiegend anatomische Verhältnisse, (besondere Länge, Lage der Appendix, kurzes Mesenteriolum und dergl. mehr) die Disposition insofern, als sie ererbt werden kann, bedingen."

Körte nimmt an, dass sich „wahrscheinlich gewisse zur Erkrankung disponierende Lageveränderungen, vererben."

Nothnagel führt familiäre Disposition auf „eigentümliche Gestaltung oder Lagerung des Wurmfortsatzes" zurück. Karrenstein identifiziert mit hereditärer Disposition die anatomische Beschaffenheit. v. Hansemann nimmt drei Momente an: Lage der Appendix, Ausbildung der Gerlach'schen Klappe und Grad der physiologischen Involution. Reisinger fügt dazu noch die abnorme Länge. Kümmell spricht von einer erblichen, wahrscheinlich anatomisch ungünstigen Bildung. Nach Ebner kann hereditäre Disposition durch „besondere Länge der Appendix, welche nach einwandstreien Beobachtungen auch erblich vorkommt, eine vermehrte Gelegenheit zur Knickung des Lumens und Retention des Inhalts gegeben werden, namentlich wenn damit noch ein kurzes Mesenteriolum verbunden ist, das an und für sich schon eine gewisse Knickung des Appendix bedingen kann." Nach Winkler tragen neben anderen Ursachen „Eigentümlichkeiten im Bau und der Lage des Processus vermiformis", die bei den einzelnen Familienmitgliedern

vorhanden sind und bei ihren Nachkommen wiederkommen können, zur Entstehung der Appendicitis bei. Häberlin gibt auch vererbbaren anatomischen Momenten (ungünstige Kombination von Länge und Fixation) die Schuld und hält solche für Rasseeigentümlichkeiten. Er zieht daraus den Schluss dass es sich bei der Appendicitisfrage um ein anthropologisches Problem handelt. Dem widersprechen die Befunde Mac Leans, der bei Sektionen von Europäern und Chinesen anatomische Unterschiede im Bau des Processus nicht feststellen konnte.

Die Lagebezeichnungen sowohl wie das numerische Verhältnis der einzelnen Lagen werden ausserordentlich verschieden angegeben, da zwischen allen typischen Lagen Uebergänge bestehen. Küttner unterscheidet in seiner Klinik 4 typische Lagen:

1) Positio pelvinea (Lage nach dem kleinen Becken zu),

2) Positio ileocoecalis (Lage medial vom Coecum zwischen Coecum und Ileum),

3) Positio laterocoecalis (um das Coecum nach aussen geschlagen),

4) Positio retrocoecalis (an der Rückseite des Coecums in die Höhe geschlagen).

Eine ähnliche Bezeichnung gibt Liertz an, der die Lagen nach Waldeyer in topische und ektopische Lagen einteilt. Er fand:

I. Hauptlagen (topische Lagen).

1) nach dem kleinen Becken 37%
2) medialwärts vom Coecum 12%
3) lateralwärts „ „ 10%

II. Nebenlagen (ektopische Lagen).

1) retrocoecal, teilweise zugleich retrocolical 21%
2) nach oben 4%
3) nach vorn abwärts 2%
4) in das Coecum eingestülpt 0,3%
5) mit dem Coecum links gelagert . . 0,7%
6) in einer Hernie 13%

Die Untersuchungen von Liertz haben den Nachteil, dass die Statistik teils von Leichen-, teils von operativ gewonnenem Material stammt. Zwischen beiden bestehen bedeutende Unterschiede, indem man die typischen (I). Lagen bei der Operation nur in etwa 50% der Fälle findet (Sprengel).

Bryant fand bei 144 Sektionen:

Proc. nach innen . . . 34 mal
„ hinter dem Coecum 32 „
„ nach unten innen . 22 „
„ ins kleine Becken . 21 „

Sprengel fand an 93 Leichen:

Proc. nach innen . . . 48 mal
„ „ „ unten . . 16 „
„ „ unten . . . 9 „
„ „ aussen oben . 13 „
„ „ hinten oben . 7 „

Uscheer Sellik Sitzer (zit. nach Winkler) stellte bei Arbeiten im pathologischen Institut zu Basel folgende Lagestatistik auf:

545 Leichen

nach innen	15 mal
hinter dem Coecum . .	79 „
nach unten innen . . .	12 „
in das kleine Becken . .	197 „
nach unten	24 „
nach oben innen . . .	31 „
nach oben hinten . . .	72 „
nach oben aussen . . .	18 „
an der Innenseite d. Coec. zur Leber hin . . .	5 „
an d. Aussenseite d. Coec.	4 „
nach unten aussen . .	16 „
nach oben hinter dem Coecum	45 „
an der Innenseite des Coecums zur Blase hin .	2 „
nach innen mit dem Ovarium verwachsen . .	8 „

Diese Statistiken, besonders die letzten haben, da sie Uebergangslagen als typisch annehmen, etwas gekünsteltes und sind sehr unübersichtlich.

An Operationsmaterial fand Koch unter 200 Fällen den Processus in 18 Fällen ins kleine Becken ziehend, 39 mal hinter oder mehr an der Aussenseite des Coecums, 3 mal vollkommen subserös ohne Mesenteriolum nach oben hinten auf dem Coecum, 1 mal sogar bis zur Leber und 2 mal

zur Hälfte subserös, zur Hälfte mit Mesenteriolum. Alle 5 hatten ungewöhnliche Länge. Die Operationsstatistiken von Sprengel u. A. sind zu ungenau und zum Vergleiche ungeeignet. Sind schon die Bezeichnungen verschieden, so sind es, wenn man entsprechende Lagen vergleicht, die Resultate der Statistiken noch mehr. Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass die Positio pelvinea, sowie die Positio ileocoecalis als Normallagen anzusehen sind, dass sich aber auch die Positio retrocoecalis relativ häufig, besonders bei Operationen findet. Bestimmt werden die Lagen des Processus durch die Lage seiner Abgangsstelle vom Coecum und die Richtung des Organs. Die Ansatzstelle, die ursprünglich in der Mitte des Coecumbodens liegt (im fötalen Leben stellt der Processus eine gradlinige Fortsetzung des Coecums dar) rückt je nach dem besonderen Wachstum einer Wand des Coecums nach der entgegengesetzten Richtung.

Um festzustellen, ob sich vielleicht irgendwelche Lagen speziell bei den positiven Fällen finden, wurden die Lagen in 191 positiven Fällen mit denen von 100 negativen Fällen verglichen.

I. Topische Lagen der positiven Fälle.

Positio pelvinea +)	32 ×	= 16,2 %
„ ileocoecalis +)	9 ×	= 4,7 %
„ laterocoecalis	10 ×	= 5,2 %

II. Ektopische Lagen der positiven Fälle.

Positio retrocoecalis ++)	33 ×	= 17 %
Processus nach hinten	10 ×	= 5,2 %
„ „ oben	2 ×	= 1 %
„ „ vorn	1 ×	= 0,5 %
Ungenaue oder keine Angaben der Lage	94 ×	= 49,2 %

In 138 Fällen, in denen Eltern, Geschwister etc. erkrankten, war die Lage folgendermassen:

I. Topische Lagen.

Positio pelvinea	20 ×	= 14,4 %
„ ileocoecalis	7 ×	= 5,0 %
„ laterocoecalis	8 ×	= 5,7 %

+) Der auffallend geringe Prozensatz der beiden ersten topischen Lagen ist wohl dadurch bedingt, dass der grösste Teil der Fälle, in denen die Angabe: Lage normal lautete, hierher zu rechnen ist.

++) Zur Positio retrocoecalis sind auch retrocoecale Abscesse gerechnet, deren Lokalisation der Lage des Wurms entspricht. (Sprengel).

II. Ektopische Lagen.

Positio retrocoecalis	25	× =	18,1 %
Processus nach hinten	6	× =	4,3 %
„ „ oben	2	× =	1,4 %
„ „ vorn	1	× =	0,7 %
Ungenaue oder keine Angaben der Lage	69	× =	50,0 %

In 100 negativen Vergleichsfällen gestaltete sich die Lagerung des Processus wie folgt:

I. Topische Lagen.

Positio pelvinea	14	× =	14 %
„ ileocoecalis	0	× =	0 %
„ laterocoecalis	8	× =	8 %

II. Ektopische Lagen.

Positio retrocoecalis	16	× =	16 %
Processus nach hinten	7	× =	7 %
„ „ oben	1	× =	1 %
„ „ vorn	1	× =	1 %
Keine oder ungenaue Angaben der Lage	53	× =	53 %

Dass die Positio retrocoecalis eine Prädisposition für Appendicitis schafft (Liertz), dafür sprechen auch die relativ häufigen Operationsbefunde. Es ist das Eindringen von Kotmassen oder bakterienhaltigem Schleim nicht notwendig. Durch starke Füllung des Coecums kann die Ansatzstelle der Appendix mit ihrer sicherlich nie keimfreien Innenfläche gegen das Coecum scharf abgeknickt werden. Die notwendige Einwirkung auf die Gefässe in Form von ischämischer Stauung und ungünstiger Ernährung der Wand kann bei längerer Dauer dieses Zustandes nicht ausbleiben. Es wird auf diese Weise ein locus minoris resistentiae geschaffen, der bei Anwesenheit von virulenten Bakterien zur Appendicitis führt. Nimmt man nun an, dass derartige anormale Lagen vererblich sind, so wäre damit der Begriff einer erblichen Disposition gegeben. Dem entspricht es auch, dass die Lage des Wurmfortsatzes nach hinten oben sich am häufigsten (18,1%) bei den Fällen fand, in denen Eltern und Geschwister etc. erkrankt waren. Am nächsthäufigsten (17%) findet sich diese Lage bei den allgemein positiven Fällen, während sie bei den negativen Fällen in 16% vorkommt. Sind diese Unterschiede auch nicht gross, so hat man doch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass sich bei genaueren Angaben der Krankengeschichten eine höhere Ziffer für die positiven Fälle würde feststellen lassen. So ist z. B., wenn ein perityphlitischer Abscess vorlag, selten dessen Lokalisation, bezw. die Lage der Appendix angegeben. Da nun ein grosser Teil der Abscesse retrocoecal gelegen ist, kann man annehmen, dass die Häufigkeit der Positio retrocoecalis überhaupt grösser als die gefundene ist. Die

Häufigkeit der familiären Appendicitis lässt sich allerdings auch hierdurch nicht erklären. Eine Bedeutung für die Aetiologie würde sich wohl nachweisen lassen, wenn es möglich wäre, die Angehörigen derjenigen Patienten, bei denen sich Positio retrocoecalis fand, daraufhin zu untersuchen. Leider würde sich zur Feststellung dieser Lageanomalie die von Liertz angegebene an und für sich schon unsichere radiographische Methode nicht eignen. Die Darstellung des Processus im Röntgenbilde bei Positio retrocoecalis dürfte besonders schwierig sein, da der Processus je nach der Stellung des Patienten vom Schatten des Coecums oder dem der Darmbeinschaufel gedeckt würde.

Die Krankengeschichten von auswärts operierten Angehörigen der Patienten, bei denen Positio retrocoecalis vorlag, waren leider nicht zugänglich. In einem Falle fand sich diese Lage bei zwei Geschwistern.

Otto F. 13 Jahr.

Diagnose: Appendicitis im Intervall.

Operationsbefund: Processus liegt an der Hinterseite des Coecums und ist mit ihm fast in ganzer Länge verwachsen bis zu einer Knickungsstelle, von wo aus er scharf nach aussen biegt. Hier eine leichte Stenose; von hier aus frei. Der sehr lange Processus zeigt aufgeschnitten im oberen Teil Follikelschwellung, im unteren etwas Atrophie (unterhalb der Stenose). Im ganzen ist die Muscularis etwas verdickt. Inhalt: Bräunliche stuhlartige Flüssigkeit. Kein Kotstein.

Else F. 9 Jahr.

Diagnose: Appendicitis im Intervall.

Operationsbefund: Wurmfortsatz wird leicht gefunden, liegt auf der Hinterseite des Coecums, fest und vollkommen mit demselben verwachsen, angelhakenartig nach innen umgeschlagen. Das Mesenteriolum ist vollkommen geschrumpft. Beim Abtrennen stösst man noch auf bröckeligen Eiter.

Es ist anzunehmen, dass man in diesen beiden Fällen der retrocoecalen Lage eine grosse Bedeutung beimessen darf.

Was nun die Gerlach'sche Klappe betrifft, so ist ihre von Pozzi und von Hansemann hervorgehobene Bedeutung für die Appendicitis sicher gering. Brosch glaubt, dass die Appendixklappeninsufficienz, die durch Coecumdilation entstehen soll und Kanalisationsstörungen die häufigsten Ursachen der Appendicitis sind. Er hält nur frei bewegliche, schleimführende Appendices für normal und gibt das Verhältnis der Insufficienten zu den Sufficienten auf 3 : 1 an. Pathologisch ist der Kotgehalt des Wurmfortsatzes nicht unbedingt und Statistiken von Sudsuki und Nowicki beweisen, dass das Verhältnis des Kotgehaltes zur Ausbildung der Gerlach'schen Klappe einerseits, zu entzündlichen Prozessen andererseits völlig inkonstant ist. Eine besondere Ringmuskulatur, die die Wirkung eines Ventils hervorbringen könnte, ist um die Ansatzstelle herum nicht vorhanden. Die Gerlach'sche Klappe ist daher lediglich als eine Schleimhautduplikatur aufzufassen, die durch mehr oder minder spitzwinklige Abknickung des Processus gegen das Coecum entsteht und mit wechselndem Füllungszustand des letzteren variabel ist. Sie hat nur insofern eine Bedeutung, als sie zeigt, in welch hohem Masse oft durch spitzwinklige Abknickung das Lumen des Processus verlegt werden kann.

Ein Punkt jedoch, der sicher für das familiäre Auftreten der Appendicitis wichtig ist, ist die Länge des Wurmfortsatzes. Es ist mehrfach Operateuren

aufgefallen, dass in den Fällen, in denen sie mehrere Mitglieder einer Familie operierten, die Appendix von ausserordentlicher Länge war. In 5 von 6 Fällen, in denen die Krankengeschichten zugänglich waren, fand sich diese Annahme bei dem bearbeiteten Material durch den Operationsbefund bestätigt. Zum Beweise mögen einige Krankengeschichten dienen.

I.

Familie G.

Beide Eltern wurden im Anfall operiert, ebenso eine Tochter, die jedoch verstarb. Die anderen drei Töchter wurden im Intervall operiert und geheilt.

a) Annemarie G. 7 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Das Coecum ist leicht vorzuziehen. Processus weder verwachsen noch injiziert, aber aussergewöhnlich lang und an seinem Ende posthornförmig gebogen.

b) Irmgard G. 13 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Coecum leicht vorzuziehen, Appendix sehr lang, in der Mitte geknickt und daselbst noch in der Tiefe fixiert. Leichte Gefassinjektion. Am Coecum etliche spinnwebenartige Adhäsionen.

II.

Familie v. P.

a) Frau E. v. P. 31 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Processus sehr lang, dünn, verjüngt sich gegen das Ende auffallend. Mit der Umgebung fest verwachsen.

b) Herr M. v. P. (1 Bruder des Mannes). 49 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Processus ziemlich lang, abgeknickt. Zahlreiche Adhäsionen.

c) Britta v. P. (Tochter v. a.) 9 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Ziemlich langer Processus. Adhäsionen.

d) Berndt v. P. (Sohn von a). 10 Jahr. Diagnose: Appendicitis chronica. Coecum leicht vorzuziehen. Processus 12 cm. lang. Da er ein sehr kurzes Mesenteriolum hat, ist er stark gewunden und geknickt.

e) Karl v. P. (Sohn von a). 7 Jahr. Diagnose: Appendicitis chronica. Coecum leicht vorzuziehen; zwischen Coecum und Ileum bildet ein breites Band eine pericoecale Tasche. Processus 9 cm. lang, nirgends adhärent, Mesenteriolum gut ausgebildet. Spitze deutlich injiziert und verdickt. Im Innern: Lumen durchgängig, Schleiminhalt, Mucosa geschwollen.

Mikroskopisch: Schwellung und blutiges Infiltrat der Schleimhaut. Daneben frische Geschwüre bis in die Follikel hineindringend. Vollständiger Verlust der Schleimhaut.

III.

Familie v. Kl. (3 Geschwister).

a) Sabine v. Kl. 10 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Coecum etwas versteckt, sieht normal aus. Processus mit zahlreichen Adhäsionen, geht vom unteren Pol nach hinten, wo er fixiert erscheint. Processus 6 cm. lang, gedreht, nur die Spitze frei.

b) Joachim v. Kl. 11 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Wenig Adhäsionen. Processus 6 cm. lang, darin 2 kleine Kotsteine.

c) Otto v. Kl. 10 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Processus verhältnismässig lang.

IV.

Familie v. K.

a) Anna v. K. 18 Jahr. Diagnose: Appendicitis im Intervall. Processus sehr lang, hängt frei ins kleine Becken herab. Aeusserlich unverändert. Leichte Knickung an der Abgangstelle; dahinter stärkere Auftreibung. Inhalt: Bis zur Spitze mit breiigem Kot gefüllt.

b) u. c) 2 Brüder operiert. Lange Processus.

d) mehrere entfernte Verwandte litten gleichfalls an Appendicitis.

V.

Familie Ke. (2 Geschwister).

a) Frl. E. Ke. 24 Jahr. Diagnose: Appendicitis acuta. Processus lang.

b) Frl. C. Ke. 22 Jahr. Diagnose: Appendicitis acuta. Coecum etwas injiziert. Processus ziemlich lang, nirgends verwachsen, zeigt einige Einschnürungen.

VI.

Familie G.

a) Frau G. (Mutter des Vaters) 60 Jahr. Appendix 12 cm. lang.

b) Eine Schwester des Vaters wegen Appendicitis operiert.

c) Else G. (Tochter) 4 Jahr. Diagnose: Appendicitis acuta. Appendix ganz vom Netz umhüllt, das eitrig infiltriert ist. Etwas Pus in der freien Bauchhöhle. Processus ziemlich lang. Stark gerötet. Spitze besonders rot, verdickt und mit eitrigen Stippchen versehen.

VII.

(Fall von Albarran).

a) Aelteste Schwester 1889 operiert, Appendicitis mit allgemeiner Peritonitis. Wurmfortsatz fast 15 cm. lang, vollständig vom Coecum abgelöst. Exitus.

b) 14jährige Schwester 1897 operiert. Sehr langer gangränöser Wurmfortsatz.

c) Der Bruder wurde nach mehrfachen Anfällen à froid operiert Wurmfortsatz 18 cm. lang.

d) 12jährige Schwester, 1898 operiert. An der Basis perforierter, 12 cm. lange Appendix. Nach Kotfistel ausgeheilt.

VIII.

(Fall von Lanz.)

2 Schwestern operiert. Bei beiden fand sich abnorme Länge und Schwäche des Organs.

Von ausserordentlicher Wichtigkeit für die Pathogenese der Appendicitis bei relativer Länge des Processus dürfte die sicherlich vorkommende primäre Kürze des Mesenteriolums, auf deren Bedeutung Karewski hinwies, sein. Es ist darunter jedoch nur die kongenitale Kürze, die durch Wachstumsstörungen

der Arteria appendicularis bedingt ist, nicht durch Schrumpfungsprozesse auf der Basis entzündlicher Veränderungen entstandene sekundäre Kürze zu verstehen. Hierher gehört ein von Lanz mitgeteilter Fall.

> 3 Geschwister wegen recidivierender Appendicitis operiert. Bei zweien fand sich ein Mesenteriolum, das nur bis zur Mitte des Wurmfortsatzes reichte. Beim dritten gestattete die Hochgradigkeit des Krankheitsprozesses keinen Rückschluss auf das Mesenteriolum.

Lanz glaubt bestimmt, dass hier für die familiäre Disposition die Kürze des Mesenteriolums massgebend gewesen sei, umso mehr, als auch das vierte und letzte der Geschwister einen einmaligen Anfall durchgemacht hatte.

Albrecht hat Untersuchungen an Leichen von 4—6 Wochen alten Säuglingen angestellt, und gefunden, dass in 15% der Fälle Lageanomalien zum Teil mit Adhäsionen vorhanden waren. Diese spinnwebenartigen Adhäsionen, die zu scharfen Biegungen und spitzwinkligen Abknickungen geführt hatten, sollen primärer (nicht entzündlicher) Natur sein. Aschoff hat auf die Wichtigkeit der physiologischen Biegungen für das Haften der Entzündung hingewiesen. Nach ihm können die an der Knickungsstelle vorhandenen, oft gegen die axiale Austreibungsrichtung des Wurmfortsatzes gerichteten Furchen, in die durch die Peristaltik infektiöses Material eingepresst wird, nie verstreichen. Ferner hängt die Lokalisation der Entzündung von der Stagnation ab und es ergibt sich an der Knickungsstelle an und für sich schon ein gewisser Widerstand für den auszutreibenden Inhalt. Die Lokalisation der Entzündung fand

er demgemäss am häufigsten im distalen Drittel, und zwar in 53 Fällen: 24 mal in allen Abschnitten, dabei distal am stärksten, 12 mal rein distal, 6 mal medial und distal, 6 mal proximal, 5 mal medial. Dem entspricht die von ihm gefundene Lokalisation der Obliteration, die seiner Meinung nach entzündlichen Ursprungs ist: 28 mal nur distal, 9 mal total, 7 mal distal und medial, 7 mal proximal, 2 mal medial. Derartige Verhältnisse sind auf ein Missverhältnis von Länge des Wurms und des Mesenteriolums zu beziehen, wie es sich auch in den angeführten Fällen mehrfach fand. Es scheint überhaupt, als sei die in der Wand verlaufende Arterie den die Appendix treffenden Schädigungen mehr ausgesetzt, als die im Fettgewebe des Mesoappendix eingebettete.

Im Fall Ia und b war der Processus beide Male von ausserordentlicher Länge. Bei a) war es durch Kürze des Mesenteriolums zu einer posthornförmigen Verbiegung, bei b) zu einer V-förmigen spitzwinkligen Knickung gekommen.

Im Fall IIa) war die Spitze obliteriert. Bei IIb) liess es sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob die Knickung nicht einer entzündlichn Schrumpfung entspräche. In IId) wird die 12 cm. lange Appendix durch ein sehr kurzes Mesenteriolum stark gewunden und geknickt.

Bei IIe) ist die Spitze besonders affiziert. Hier liegt die Vermutung nahe, dass die Spitze durch das ileocoecale Band abgeknickt worden ist.

In Fall IV ist die Knickung an der Ansatzstelle, dahinter ist der Inhalt gestaut.

In Fall VI ist wiederum die Spitze besonders verdickt und mit eitrigen Stippchen versehen.

Wie allgemein, so war auch bei diesen familiären Fällen zumeist eine distal sitzende Abknickung vorhanden, hinter der sich der Prozess entwickelte. Wichtige Hülfsursachen in der Pathogenese dürften bei allen drei Faktoren (Positio retrocoecalis, abnorme Länge, Kürze des Mesenteriolums), Cirkulationsstörungen sein. Dass bei Fall IX, wo das Mesenteriolum nur bis zur Hälfte des Processus reichte, dieser im Normalzustande schon schlecht ernährte Processus nur eines geringen Insultes bedurfte, um entzündlich zu reagieren, ist klar. Aehnlich liegt es bei der Positio retrocoecalis und bis zu einem gewissen Grade auch bei der Positio laterocoecalis. Besonders bei ersterer ist der Wurmfortsatz in hohem Grade Schädigungen ausgesetzt. Abgesehen von der fast stets vorhandenen cavité close (Dieulafoy) wird es oft vorkommen, dass die ernährenden Gefässe der Appendix längere Zeit durch Druck verschlossen werden. Dies kann sehr leicht der Fall sein, wenn das stark gefüllte Coecum den Processus an die hintere, bezw. seitliche Bauchwand andrückt, oder wenn der Processus infolge seiner ausserordentlichen Länge mit anderen Bauchorganen kollidiert. Als unterstützendes Moment kommen natürlich auch hier kongenitale Verwachsungen (Albrecht) und primäre Kürze des Mesenteriolums, besonders bei pathologischer Länge des Appendix in Betracht.

Die bei Appendicitis oft vorgefundenen Gefässveränderungen werden zwar von v. Brunn, Lanz, Karewski u. A. im allgemeinen als sekundär angesehen. Dies widerspricht aber nicht der Tatsache, dass — auch ohne deutliche Gefässveränderungen

— Aenderung in der Cirkulation und dadurch bedingte mangelhafte Ernährung der Wand günstige Bedingungen für eine Infektion der Schleimhaut schaffen können.

Der Vorgang dürfte hierbei folgender sein: Durch irgendwelche mechanische Momente, sei es die vollständige Abschnürung und Quetschung der Appendix, sei es durch Kompression der im Mesenteriolum verlaufenden Gefässe, kommt es zur venösen Stauung und bei längerer Dauer zur Trombosierung. Dadurch wird eine Stromverlangsamung im arteriellen System mit nachfolgender mangelhafter Ernährung der Schleimhaut hervorgerufen, die wiederum als solche günstige Bedingungen für einen Primärinfekt schafft. Dabei kann es, wie besonders in Fall VII, zu den schwersten destruktiven Prozessen kommen. Noch ungünstiger gestalten sich selbstverständlich die Verhältnisse — wenn, was besonders leicht bei der Positio retrocoecalis der Fall ist — der Processus durch Knickung gewöhnlich an der Abgangsstelle in eine cavité close umgewandelt ist. Bei Anwesenheit von virulentem Material kommt es zu einer enormen Vermehrung der Bakterien, wodurch wiederum die Schwere des Krankheitsbildes beeinflusst wird. Welch wichtiger Faktor die Ernährungsverhältnisse sind, zeigen die Tierexperimente de Kleckis, die von Dieulafoy zum Beweise seiner Theorie herangezogen wurden. De Klecki erzeugte durch mehr oder minder straffe Ligierung des Mesenteriolums (beim Kaninchen) Hyperämie, venöse Stauung mit und ohne Nekrose, Infiltration (leukocytär und hämorrhagisch) der Wand, oft dabei Nekrotisierung der Mucosa, fernerhin Schwellung

und Entzündung der Follikel und Veränderungen der Serosa. Durch Züchtung konnte er gewöhnlich Coli gewinnen, deren Virulenz, wie er fälschlich annahm, durch venöse Stase gesteigert wird. Er schliesst aus seinen Experimenten, dass die wichtigsten Hauptmomente in der Pathogenese der Appendicitis Veränderungen der Wandung, bedingt durch venöse Stauung, nicht notwendigerweise Occlusion des Lumens, sind. Zu ähnlichen Schlüssen kam auf Grund seiner Experimente Mühsam. Er stellte fest, dass der Processus Abknickungen und Schleifenbildungen gut vertrug. Gefässunterbindung führte gewöhnlich zur Gangrän der Wand und zwar vorzugsweise im distalen Teil. Dieser Vorgang scheint Mühsam und Sonnenburg den Verhältnissen beim Menschen zu entsprechen.

Dies sind allerdings keine eigentlichen Appendicitiden (wie es Klecki annahm) und haben fernerhin den Missstand, dass sie mit dem Tier arbeiten, bei dem eine genuine Appendicitis im allgemeinen nicht vorkommt. (Wenn das auch Mori, der bei Kaninchen und Hund 3 mal appendicitisähnliche Befunde erhob und neuerdings Heile, der der menschlichen Appendicitis entsprechende Veränderungen beim Hunde 6 mal fand, glauben). Aber sie zeigen, von welch ausserordentlichen Bedeutung Cirkulationsstörungen sein können, die ja durch diese mechanischen Momente mühelos hervorgerufen werden. Dass diese mechanischen Momente vererbbar sind, lässt sich mit Recht annehmen, ebenso scheint es möglich, dass auf dieser Basis, wenn auch nicht in allen Fällen, die Wurmfortsatzentzündung familiär auftritt.

Die Entstehung dieser Anomalien ist leicht zu deuten. Für die Positio retrocoecalis gibt die Entwicklungsgeschichte einen Anhalt. Dadurch, dass sich der Dickdarm über die Dünndarmschlingen hinweg nach links hinüberschlägt, wandert das Coecum mit dem Processus an Milz, Magen und Duodenum vorbei, um etwa im dritten Fötalmonat an der Leberunterfläche anzulangen. In dieser Zeit hängt normalerweise der Processus frei nach distal herab, auf der rechten Niere lateralwärts von und neben dem fast senkrecht abwärts zum Becken verlaufenden Ileumende. (Liertz). Dann steigt das Coecum mit der Appendix nach der Fossa iliaca dextra herab, wo es zur Zeit des 9. Embryonalmonats zu finden ist. Die zu bestimmter Zeit im Fötalleben bestehende Positio retrocoecalis bedeutet also das Bleiben eines embryonalen Zustandes. Ebenfalls durch die Entwicklungsgeschichte wird das Zurückbleiben oder teilweise Fehlen des Mesenteriolums erklärt. Wie schon oben gesagt, entsteht das Mesoappendix dadurch, dass die ursprünglich in der Wand des Processus verlaufende Arterie (Arteria appendicularis) eine Serosafalte von der Wand des Wurmfortsatzes abgehoben wird. Liegt nun eine Wachstumsstörung der Arterie vor, so wird dies die Veranlassung für ein Zurückbleiben des Mesenteriolums. Die bis zu 30 cm. beobachtete pathologische Länge (Liertz) des Processus wird man sich als eine den fötalen Verhältnissen entsprechende zu starke Fortentwicklung des Organs vorstellen müssen. Es ist nämlich das normale Verhältnis der Länge des Processus zu der des Dickdarms beim Fötus 1 : 10, beim Erwachsenen 1 : 20 (Ribbert). Normaliter ist also der

Processus beim Fötus ziemlich lang angelegt, um im postfötalen Leben im Wachstum zurückzubleiben. Eine interessante Beobachtung machte Talamon. Er sah in Fällen, in denen mehrere Mitglieder einer Familie an Appendicitis erkrankt waren, bei anderen Individuen gewisse Missbildungen, wie Adhäsionen des Präputiums (adhérences préputiales), mangelhaften Descensus der Testikel (descente tardive des testicules) u. a. m. Es sind also Positio retrocoecalis und primäre Kürze des Mesenteriolums auf die Stufe der echten Hemmungsbildungen zu stellen, während die abnorme Länge des Wurmfortsatzes als eine hypertrophische Weiterentwicklung eines im postfötalen Leben normalerweise im Wachstum zurückbleibenden Organs aufzufassen ist. Alle drei Faktoren sind also echte Missbildungen, die damit streng genommen in die Gruppe der körperlichen Degenerationszeichen fallen würden. Dabei muss die Frage, wieweit diese Faktoren mit dem besonders häufigen Auftreten der Appendicitis familiaris in Familien mit weit zurückreichenden Stammbäumen, wie es unter dem beobachteten Material auffiel, zusammenhängt, vorläufig noch offen bleiben.

Es lag nahe, nachzuforschen, ob, abgesehen von dem vererbbaren Moment, ein bestimmter Vererbungsmodus etwa im Sinne der Mendel'schen Regeln [1]) vorhanden wäre. Eine zahlenmässige Prüfung war nicht durchzuführen, da zumeist nicht die Zahl der gesunden Familienmitglieder bekannt war, ausserdem die Zahlen der Generationen und die der Nachkommen einer solchen

[1]) Anmerkung s. Seite 62.

zu einer brauchbaren Prüfung nicht ausreichten. In einem Falle (v. B.-K.) stimmte das Verhältnis nahezu; es waren von 9 Geschwistern 5 erkrankt (etwa 1 : 1). Auch die Durchsicht der von Flesch und v. Hansemann mitgeteilten Stammbäume ergab kein einheitliches Resultat (1 : 2, 1 : 4, 1 : 2). Es ist weiterhin zu berücksichtigen, dass die familiäre Appendicitis, wie die Appendicitis überhaupt, verschiedene Ursachen hat, die sich wahrscheinlich den Vererbungsregeln gegenüber verschieden verhalten. Als dominant wird man die Appendicitis familiaris nicht ansehen können, da dominierende Merkmale nur durch Betroffene selbst übermittelt werden. Dass das bei dieser Erkrankung nicht der Fall zu sein braucht, zeigen obige Tabellen. (III, V, VI). Es wäre demnach die Appendicitis als recessiv zu betrachten. Das erschwert wiederum die Forschung, da recessive Eigenschaften zumeist von den dominierenden verdeckt werden und nur dann deutlich zu Tage treten, wenn zwei Individuen mit denselben recessiven Merkmalen gekreuzt werden. Was bei der experimentellen Züchtung unschwer nachzuweisen ist, wird beim Menschen nur einigermassen deutlich werden, wenn Inzucht vorliegt. Obgleich Inzucht im absoluten Sinne des Wortes nicht vorkommt, so ist doch Kreuzung von Consanguinen, was der Inzucht am nächsten kommt, eine häufige Erscheinung, und es war auffällig, dass sich die familiäre Appendicitis hauptsächlich in Familien mit weit zurückreichenden Stammbäumen fand, in denen ja Verwandtenehen an der Tagesordnung sind. Ein vollständiger Beweis für die recessive Natur eines Merkmals ist nach Hammer nur erbracht, wenn bei Auftreten der Erkrankung bei beiden Eltern sämtliche

Kinder befallen sind. Ein dieser Forderung entsprechender Fall wurde oben (s. S. 48) beschrieben. Es ist also die familiäre Appendicitis als recessiv im Mendel'schen Sinne zu betrachten. Inwieweit diese recessive Vererbung für die anatomischen Momente im besonderen zutrifft, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls dürfte eine weitere Erforschung dieser Momente unter dem Gesichtspunkt der Mendel'schen Regeln nicht nur zur Klärung dieser, sondern auch zur Klärung der familiären Appendicitis und damit der Appendicitisfrage überhaupt beitragen.

Zusammenfassung.

1) Das familiäre Auftreten der Wurmfortsatzentzündung ist eine häufige Erscheinung. Es wurden zwei oder mehrere Erkrankungen an Appendicitis in derselben Familie (unter Blutsverwandten) beobachtet:

a) bei Patienten der gebildeten Stände in 48,7% der Fälle; davon entfallen auf Erkrankungen in direkter Linie (Grosseltern, Eltern, Geschwister, Kinder) in 1—3 Generationen 33,7%.

b) Bei dem klinischen Material wurden die Fragebogen in 19% (im allgemeinen) positiv beantwortet, in 14,5% betreffs der Erkrankungen in direkter Linie.

2) Dieser auffallende Kontrast entspringt wahrscheinlich zum grossen Teil der Unwissenheit und dem geringen Interesse der unteren Klassen für ihre Familienangehörigen.

3) In einer Generation erkrankten Geschwister in 79 Familien 176 mal (Gesamterkrankungen 211); in 2 Generationen in 43 Familien 108 mal Eltern und Kinder (Gesamterkrankungen 123). Dabei hatte es den Anschein, als ob bei 2 aufeinanderfolgenden, ebenso wie bei 2 nicht aufeinanderfolgenden Generationen eine eventuell vorhandene Disposition häufiger von der Mutter als vom Vater auf die Kinder, bezw. Enkelkinder übertragen wurde. In 3 Generationen erkrankten in 5 Familien 18 Individuen.

4) Die Erkrankungen von Collateralen ersten Grades scheinen irgendwelche Uebereinstimmung nicht zu bieten.

5) Gemeinsamen Lebensbedingungen, insbesondere excessiver Fleischkost, ist wahrscheinlich eine gewisse Bedeutung für die familiäre Appendicitis beizumessen, zu einer generellen Erklärung reichen diese Faktoren nicht aus.

6) Die Appendicitis tritt manchmal in Form von „familiären Hausendemien“ wohl ohne besondere Prädisposition der befallenen Personen auf.

7) Dass die Fälle solcher Endemien als Nachkrankheit von akuten Infektionskrankheiten aufzufassen sind, ist nicht bewiesen.

8) Eine familiäre vererbliche Anlage zur Wurmfortsatzentzündung in Form einer kongenitalen Hypertrophie der Follikel (exsudative Diathese, Lymphatismus, lymphatische Konstitution) hat sich nicht feststellen lassen.

9) Tuberkulöse Belastung in der Familie disponiert zur (primären oder sekundären) Appendicitis tuberculosa.

10) Bei der von Schaumann behaupteten familiären Appendicitis auf Grund von nervöser Konstitution scheint es sich, soweit man einen Zusammenhang annehmen will, zumeist um die von Küttner beschriebene Pseudoappendicitis zu handeln.

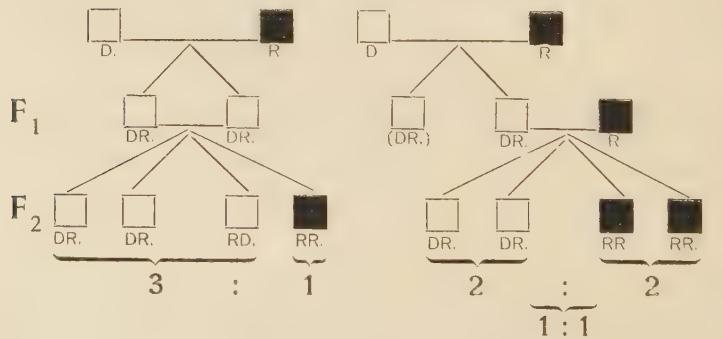
11) In manchen Fällen überträgt sich eine erbliche Anlage in Form von anatomischen Momenten (Positio retrocoecalis, primäre Kürze des Mesenteriolums, pathologische Länge der Appendix), die echte Missbildungen sind und mit grosser Wahrscheinlichkeit als körperliche Degenerationszeichen aufgefasst werden können. Die familiäre Appendicitis im allgemeinen ist als recessiv im Sinne der „Mendel'schen Regeln" aufzufassen.

12) Eine allgemein gültige Erklärung für das häufige familiäre Auftreten der Wurmfortsatzentzündung lässt sich vor der Hand nicht geben.

Anmerkung zu S. 57.

Mitte des vorigen Jahrhunderts bewies der Augustinermönch Mendel durch Experimente an Pflanzen (verschiedenfarbige Bohnen), dass bei Ausschluss von Fremdbefruchtung im allgemeinen keine intermediären Formen (Bastardierung) entständen, sondern dass bestimmte ungeteilte Erbeinheiten bei den einzelnen Generationen rein wiederkehren und, dass die mit den typischen Merkmalen je eines der beiden Eltern behafteten Abkömmlinge in einem bestimmten Zahlenverhältnis zu einander ständen. Dabei ergab sich, dass bestimmte Eigenschaften bei den Individuen einer oder mehrerer Generationen vorherrschten, (dominierende Merkmale), während andere von diesen zum grössten Teil verdeckt würden (recessive Merkmale). Das Verhältnis der Individuen mit dominierenden Merkmalen, zu denen mit recessiven betrug bei Inzucht 3 : 1, während bei Kreuzung eines dominierenden Individuums (der Gruppe F1) mit einem recessiven, das Verhältnis der Nachkommen 1 : 1 ist. Diese Regeln sind in neuerer Zeit nachgeprüft worden und haben in vielen Fällen auch für Tier und Mensch Geltung erhalten. Bei dem Menschen liessen sich sowohl einige physiologischen (Augenfarbe: Pigment dominierend; Haarfarbe: rot dominierend—schwarz recessiv) Eigenschaften, wie hauptsächlich pathologische Besonderheiten in das Schema der Mendel'schen Regeln einordnen. Dominierend vererben sich Brachydactylie, bestimmte Formen von Katarakt, Epidermolysis hereditaria, Keratoma palmare et plantare hereditaria, multiple Teleangiectasie, Hypotrichosis congenita familiaris, Diabetes insipidus, Porokeratosis, Distichiasis, Ptosis, Colomba iridis, Ectopia lentis, Glaucoma, Hämophilie, Farbenblindheit, Pseudohypertrophie der Muskeln u. A. m., während Retinitis pigmentosa, Alcaptonurie recessive Vererbung zeigen.

Schema nach Pick.



A. Bei Inzucht. B. Bei Kreuzung m. Recessiv.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Kausch, der die Benutzung des Materials des Herrn Geh. Rat v. Mikulicz-Radecki (†) freundlichst gestattete, sowie Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. Küttner für die liebenswürdige Ueberlassung seines Privatmaterials und dessen der Kgl. Chirurgischen Klinik zu Breslau meinen herzlichsten Dank abzustatten. Ganz besonderen Dank schulde ich auch Herrn Prof. Dr. Tietze, der mir sein überaus reiches Privatmaterial in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte.

Literatur.

Adler: Ueber Appendicitis in nervösen Familien. Neurol. Zentralbl. 1901, p. 161.

Adrian: Die Appendicitis als Folge einer allgemeinen Erkrankung. Mitteil. aus d. Grenzgeb. VII, 1901.

Albarran: Appendicite familiale. Bull. et mém. 1900, p. 137.

Albrecht: Ueber angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendicitis. Wien. klin. Wchschr. 1909, Nr. 40.

Albrecht: Verhandl. d. Aerzte-Ges. in Wien. (10. I. 1908). Wien. klin. Wchschr. 1908, p. 99.

Albu: Beiträge zur Therapie und Pathologie der Blinddarmerkrankungen. Mitt. aus d. Grenzgeb. XVII, p. 349.

Albu und Rotter: Bericht über die Sammelforschungen der Berl. med. Ges., betreffs die Blinddarmentzündungen des Jahres 1907 in Gross-Berlin. Berl. kl. Wchschr. 1909. Nr. 26—28.

Ali—Krogius: Uebersicht über ca. 1000 Fälle von Appendicitis, operiert in der Chir. Univ.-Klin. zu Helsingfors in den Jahren 1901—1908. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 95, H. 4.

Armstrong—Atkinson: A note of the etiology of appendicitis. Brit. med. journ. 1895. I, p. 1439.

Aschoff: Ueber die Topographie der Wurmfortsatzentzündungen, Verh. d. dtsch. path. Ges. 1904.

Aschoff: Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908.

Baginsky: Ein Fall von kryptogenetischer Appendicitis. Münch. med. Wchschr. 1910, p. 1477.

Beck: Appendicitis. Volkmann's klin. Vortr. Nr. 221.

Blomfield: The etiology of appendicitis. Brit. med. journ. 1895. II, p. 658.

Boas: Ueber die Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis. Dtsch. med. Wchschr. 1905, Nr. 27.

Bode: Die chirurgische Behandlung der Appendicitis. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 46. 1905, p. 734.

Broda: Chronic appendicitis and the early diagnosis and treatment of acute appendicitis. Lancet 1906, June 9.

Brosch: Die Beziehungen der Appendixklappeninsufficienz zur Appendicitis. Wien. med. Wchschr. 1910, Nr. 47.

Brun: Discussion sur l'appendicite. Bull. et mém. 1896, p. 750.

v. Brunn: Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 42.

Brunsvic le Bihan: A propos de l'appendicite chez les arabes. cit. nach Sprengel.

Canon Ueber die Frage der hämatogenen Infektion bei Appendicitis und Cholecystitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir,, Bd. XCV, 1908, H. 1—5.

Chauvel: L'appendicite dans l'armée pendant ces dernières années. Semaine méd. 1903.

Corbellini: El bacilo de Pfeiffer en la appendix. Rev. soc méd. argent. Buenos Ayres, zit. nach Sprengel.

Dieulafoy: Clinique méd. de l'Hotel Dieu. 1896/97. Bd. I, p. 353.

Dieulafoy: De l'intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoide. Semaine méd. 1896, p. 432.

Ebner: Ueber den heutigen Stand der Erkennung und Behandlung der Appendicitis. I. Volkmann's klin. Vorträge. Chir. Nr. 142—44.

Edebohls: Wanderniere und Appendicitis. Zentralbl. f Gynäkologie. 1898 Nr. 40.

Faisans: Soc. méd. des hôp. Sem. méd. 1896, p. 92.

Faisans: Soc. méd. des hôp. Sem. méd. 1899, p. 110.

Fischler: Die Typhlatonie als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis. Mitteil. aus d. Grenzgeb. XX, Heft 4.

Flesch: Zur Pathologie der Appendicitis. Münch. med. Wchschr. 1907, Nr. 5.

Florand: Soc. méd. des hôp. Sem. 1899, S. 110.

Forchheimer: The heredity of appendicitis. Amer. med. 1901, Nr. 5.

Franke: Ueber einige chirurgisch wichtige Komplikationen und. Nachkrankheiten der Influenza. Mitteil. aus d. Grenzgeb. 1900, V. S. 268.

Frazer: Brit. med. journ. 1895, II, p. 259.

Gagnière: Grippe et appendicite. Gaz. des hôp. 1899, p. 126.

Goluboff: Die Appendicitis als eine epidemische infektiöse Erkrankung. Berl. Klin. Wchschr. 1897, Nr. 1.

Gordon: zit. nach Sprengel.

Guinard: Appendicite. Le Dentu Delbet. Bd. VII, p. 467.

Haeberlin. Zur Entstehung der Wurmfortsatzentzündungen. Dtsch. med. Wchschr. 1909, Nr. 9.

Hagen: Erfahrungen in der Appendicitisfrage am städtischen Krankenh. zu Nürnberg. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 46, p. 132.

Haim: Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78, p. 497.

Haim: Zur Frage der bakteriellen, insbesondere durch Streptokokken hervorgerufenen Appendicitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 82, p. 360.

Hammer: Die Anwendbarkeit der Mendel'schen Vererbungsregeln auf den Menschen. Münch. med. Wchschr. 1911, Nr. 33.

v. Hansemann: Aetiologische Studien über die Epityphlitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. 12, 1903, p. 514.

v. Hansemann: Aetiologie und Pathogenese der Appendicitis. Dtsch. med. Wchschr. 1908, Nr. 18.

Hasse: Ueber eine Endemie von Appendicitis. Münch. med. Wchschr. 1910, p. 1123.

Hayem: Soc. méd. des hôp. Sem. méd. 1896, p. 92.

Heile: Zur Pathogenese der Appendicitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90, p. 191.

Heile: Ueber bakteriologische Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese der Appendicitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. 22.

Heppe: Die Appendicitis im Kanton Aargau, besonders ihr endemisches Auftreten und epidemisches Aufflackern. Aargau 1907.

Hérisson: L'appendicite tuberculeuse. Gaz. des hôp. 1906, Nr. 44.

v. Hippel: Ueber Perityphlitis und ihre Behandlung. Volksmann's klin. Vortr. Chir. Nr. 111.

Hochenegg: Ueber die Indikation zur Appendektomie beim Ileocoecalschmerz. Wien, Klin. Woch. 1905, Nr. 51.

Hönck: Kritische Bemerkungen zu der von Prof. Kretz verfochtenen Anschauung über die Aetiologie der Appendicitis; über den Zusammenhang von Influenza und Epityphlitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. 19, p. 79.

Jalaguier: Discussion sur l'appendicite. Bull. et mém. 1896. p. 757.

Karrenstein: Beiträge zur Appendicitisfrage mit besonderer Berücksichtigung der Armeestatistik. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 84, S. 63.

de Klecki: Contribution à la pathogénie de l'appendicite. Ann. de l'inst. Pasteur. Bd. 13, p. 480.

Klemm: Ueber die Erkrankungen des lymphatischen Gewebes und ihr Verhältnis zur Appendicitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 81.

Klemm: Ueber die Aetiologie der Appendicitis. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 16, S. 111.

Körte—Borchard: Die Behandlung der Appendicitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1897, p. 315.

Kraus: Aetiologie und Pathogenese der Append. Dtsch. med. Wchschr. 1908, Nr. 18.

Kretz: Phlegmone des Processus vermiformis, im Gefolge einer Angina tonsillaris. Wien. klin. Wchschr. 1900, Nr. 49.

Kretz: Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Mitteil. aus d. Grenzgeb., XVII, 1 u. 2.

Kümmell: Erfahrungen über 1000 Operationen der Appendicitis. Dtsch. Med. Wchschr. 1905, Nr. 15 und 16.

Küttner: Ueber Pseudoappendicitis. Beitr. z. klin. Chir. Nr. 37, p. 323.

Küttner: Ueber epityphlitisähnliche Krankheitsbilder ohne nachweisbar krankhafte Veränderungen der Bauchorgane. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 51, p. 23.

Lanz: Darmkrankheiten. Wullstein u. Wilms, Lehrb. d. Chir. II.

Lanz: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis. Beitr. z klin. Chir. Bd. 38.

Le Gendre: Soc. méd. des hôp. Sem. méd. 1896, p. 92.

Lejars: Angine et appendicite. Sem. méd. 1904, p. 202.

Lennander: Meine Erfahrungen über Appendicitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. XIII, p. 303.

Liertz: Ueber die Lage des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89, p. 55.

Liertz: Die radiographische Darstellung des Wurmfortsatzes. Ein Beitrag zur Aetiologie der Epityphlitis. Dtsch. med. Wchschr. 1910, Nr. 27.

Lucas—Championnère: Discussion sur l'appendicite. Bull. et mém. 1896, p 822.

Lucas—Championnère: Acad de méd. Sem. méd. 1897, p. 102.

Lucas—Championnère: L'Etiologie de l'appendicite, grippe et alimentation carnée. Bull. de l'acad. de méd. 1904, nr. 27.

Lucas—Championnère: Deutsche med. Wchschr. 1905, Nr. 40.

Mac—Dougall: Some toughts and observations regarding appendicitis; especially when appearing in its acute forms. Lancet 1903, I, p. 504.

Mac—Lean: Zur Aetiologie der Appendicitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. XXI. H. 1.

Melchior: Ueber Leberabscesse im Verlaufe und Gefolge des Typhus abdominalis. Zentralbl. f d Grenzgeb. der Med. und Chir. XIII, 1910, Nr. 6 u. 7.

Merklen: Appendicite grippale. Soc. méd. des hôp. Semaine méd. 1897, p. 104.

Metschnikoff: Einige Bemerkungen über die Entzündung des Wurmfortsatzes. Intern. Beitr. z. inn. Med. E. v. Leyden gewidmet. 1902, I, p. 427.

Mori: Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 73, 1903.

Mühsam: Ueber Appendicitisexperimente. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 55, 1900.

Müller, G. P.: Tuberculosis of the appendix. Univ. of Pensylv. med. bull. 1909, Nr. 2 zit. nach Zentralbl. f. Innere Med. 1910, p. 41.

Naab: Ein Beitrag zur Aetiologie der Perityphlitis. Münch. Med. Wchschr. 1907, Nr. 42.

Noll: Die Histologie der Wurmfortsatzentzündung. Mitt. aus d. Grenzgeb. XVII, p. 249.

Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, p. 676

Nowiczki: Anatomische Untersuchungen über Appendix und Appendicitis. Virchow's Arch. Bd. 195, p. 175.

Offergeld: Ein Beitrag zur metastatischen Erkrankung der Appendix und der Adnexe. Arch. f. Gyn. Bd. 89, 1909.

Oguro: Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis. Virchow's Arch. Bd. 197, H. 1—3.

Paltauf: Wien. klin. Wchschr. 1889, Nr. 46 und 1890, Nr. 9.

Perez: Die Influenza in chirurgischer Beziehung. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 66, S. 23.

Pick: Ueber Vererbung von Krankheiten. Dtsch. med. Wchschr. 1911, Nr. 32.

Pozzi: Discussion sur l'appendicite. Bull. et mém. 1896, p. 810.

Reisinger: Bericht über 370 operativ behandelte Fälle von Epityphlitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72, p. 841.

Rendu: Soc. méd. des hôp. Sem. méd. 1896, p. 92.

Ribbert: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchow's Arch. Bd. 132.

Ribbert: Ueber Vererbung. Dtsch. med. Wchschr. 1911, Nr. 22.

Rostowzew: Ueber die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehung zur Influenza und anderen Infektionskrankheiten. Mitt. aus d. Grenzgeb. XV, 1906.

Routier: Discussion sur l'appendicite. Bull. et mém. 1896, p. 844.

Roux: Sur une nouvelle série d'opérations à froid pour appendicite. IX. Congrès de chir. Sem. méd. 1895, p. 455.

Sandwith: Lancet 1905.

Schade: Beiträge zur Concrementbildung. Münch. med. Wchschr. 1911, Nr. 14.

Schaumann: Sind irgend welche genetischen Beziehungen zwischen den allgemeinen Neurosen und der Appendicitis denkbar? Dtsch. med. Wchschr. 1910, Nr. 44.

Schnitzler: Ueber einen Fall von Phlegmone des Wurmfortsatzes im Gefolge einer Angina. Wien. Klin. Wchschr. 1902, Nr. 15.

Schnitzler: Ueber einige Irrtümer in der Beurteilung und Behandlung der Appendicitis. Wien. klin. Rundschau, 1910, Nr. 1 und 2.

Schnitzler: Rückblick auf 2000 Operationen wegen Appendicitis. Dtsch. med. Wchschr. 1909, Nr. 51.

Schultes: Ueber Influenza, Appendicitis etc. Dtsch. med. Wchschr. 1903, Nr. 42.

Shiota: Ueber das Verhalten des Wurmfortsatzes bei Lymphatismus. Wien. klin. Wchschr. 1909, Nr. 31.

Siegel: Blinddarmentzündung und Darmkatarrh. Mitt. aus d. Grenzgeb. XVII, 1 und 2.

Sinclair: Ulster med. soc. Brit. med. journ. 1898, I, p. 436.

Sonnenburg: Enteritis und Appendicitis. Dtsch. med. Wchschr. XXXIII, Nr. 14.

Sonnenburg: Pathologie und Therapie der Perityphlitis. (Appendicitis). Leipzig 1905.

Sonnenburg: Aetiologie und Pathogenese der Appendicitis. Dtsch. Med. Wchschr. 1908, Nr. 18.

Sonnenburg: Diagnose und Therapie des Frühstadiums der akuten Appendicitis. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 105, 1910, 3 u. 4.

Sprengel: Appendicitis. Dtsch. Chir., Bd. 46d.

Stricker: Die Blinddarmentzündung in der Armee von 1880—1890. Bibl. v. Coler. Berlin 1906.

Sudsuki: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitt. aus d. Grenzgeb. VII.

Talamon: Appendicite familiale et malformation congénitale. Soc. méd. des hôp. Sem. méd. 1896, p. 92.

Taylor: Heredity of appendicitis. Brit. med. journ. 1895, p. 972.

Tripier und Paviot: L'appendicite par infection générale. Sem. méd. 1899.

Tuffier: Bull. et mém. 1896, p. 67.

Tyson: Some remarks on the prevention of appendicitis. Lancet 1905, p. 1832.

Villaret: Ist die Blinddarmentzündung heute häufiger als früher? Dtsch. Med. Wchschr. 1904, Nr. 1.

Walther: Discussion sur l'appendicite. Bull. et mém. 1896, p. 750.

Weber: Zur Kritik der Beziehungen der Angina tonsillaris zur Entzündung des Wurmfortsatzes. Münch. Med. Wchschr. 1902, Nr. 52.

Welsch: Beitr. z. Prophylaxe und Therapie der Appendicitis. Münch. Med. Wchschr. 1906, Nr. 12.

Williams: The distribution of appendicitis with some observations on its relation to diet Brit med journ. 1910, Dez. 31.

Wilms: Coecum mobile, Typhlospasmus, Typhlectasie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95.

Winkler: Die Erkrankungen des Blinddarmanhanges. Jena 1910.

Winselmann: Erfahrungen aus der Praxis über Appendicitis. Wien. klin. Rundschau, 1907, Nr. 24 und 25.

Winternitz: Die Bakteriologie der Appendicitis. Orvosi Hetilap zit. nach Hildebrand's Jahrb.

Witthauer: Therapeutische Monatsh. 1908, Nr. 9.

Lebenslauf.

Am 16. Juni 1888 wurde ich, Friedrich Goldstücker, als Sohn des Kaufmanns Paul Goldstücker, zu Breslau geboren. Ich bin preußischer Staatsangehöriger und jüdischer Confession. Ich besuchte das „Kgl. König-Wilhelmgymnasium", sodann das „Realgymnasium am Zwinger" zu Breslau, das ich Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Hierauf studierte ich 10 Semester Medizin an den Universitäten Breslau (I, III, IV, VI—X) und München (II. V.) Am 11. November 1909 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und beendete am 24. Mai 1912 das ärztliche Staatsexamen, beide an der Universität Breslau. Vom 15. Juni 1912 bis 1. Januar 1913 war ich als Medizinalpraktikant an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau (Geh. Rat, Prof. Dr. Küstner), vom 1. Februar bis 15. Juli 1913 an der I. med. Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit, Berlin (Prof. Dr. Georg Klemperer) beschäftigt. Gegenwärtig bin ich Volontärassistent am Bakteriologischen Institut der Kgl. Charité Berlin (Prof. Dr. Morgenroth).

Vorliegende Arbeit war das Ergebnis der 1911 von der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Breslau gestellten Preisaufgabe.